Aus der Frauenklinik
der Universität Düsseldorf

(Direktor : Prof. Dr. med. L. Beck)

TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ZUR FETALEN PRE-EJECTION PERIOD

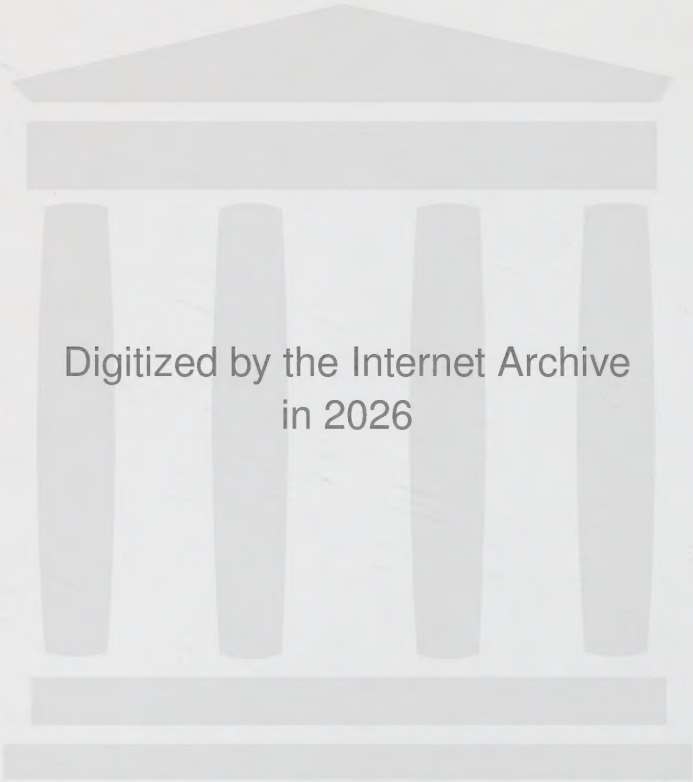
Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

VIOLETA RESCHAWSKI

1983


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0104

Aus der Frauenklinik
der Universität Düsseldorf

(Direktor : Prof. Dr. med. L. Beck)

TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ZUR FETALEN PRE-EJECTION PERIOD

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

VIOLETA RESCHAWSKI

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät der Universität
Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Morgenstern

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Bokelmann

INHALTSVERZEICHNIS

S.

EINLEITUNG

1. FRAGESTELLUNG UND ZIEL DER ARBEIT 1
2. MATERIAL UND METHODEN 3
2.1. Allgemeine Vorbemerkungen 3
2.2. Durchführung der Experimente 4
2.2.1. Anästhesie 4
2.2.2. Lagerung 6
2.3. Präparationen 8
2.3.1. Präparation am Muttertier 8
2.3.2. Präparation am Fetus 8
2.4. Registrierte Meßgrößen 12
2.4.1. Am Fetus 12
2.4.2. Am Muttertier 12
2.4.3. Erläuterungen zur Registrierung fetaler Meßgrößen 13
2.5. Akute Experimente 15
2.5.1. Kopfdruck 15
2.5.2. Nabelschnurkompression insgesamt, Kompression der Nabelschnurarterien, Kompression der Nabelschnurvenen 15
2.5.3. Anoxie und Hypoxie 15
2.6. Auswertung 16
3. ERGEBNISSE 24
3.1. Kopfdruck 24
3.2. Nabelscnurkompressionen 30
3.2.1. Kompressionen der gesamten Nabelschnur.30
3.2.2. Kompressionen der beiden Nabelschnurarterien und der beiden Nabelschnurvenen 35
3.3. Hypoxämie 40

S.

3.4. Vena cava- und Aortenkompression 42
4. DISKUSSION 44
5. ZUSAMMENFASSUNG.....49
Anhang 53
LITERATUR

EINLEITUNG

Es ist unbestritten, daß die Kardiotokographie (CTG), d.h. die fortlaufende beat-to-beat Registrierung der fetalen Herzfrequenz (FHF) und der mütterlichen Wehen, einen hohen klinischen Stellenwert zur Beurteilung des momentanen Zustandes des noch ungeborenen Kindes hat. Jedes routinemäßig im Kreißsaal abgeleitete Kardiotokogramm wurde bisher der Sichtauswertung durch den behandelnden Arzt unterworfen. Da die Interpretation der CTG-Kurven vom Arzt ein gewisses Maß an Kenntnissen der Regulationsmechanismen des fetalen Kreislaufs voraussetzt, sind die Ergebnisse der visuellen Beurteilung nicht immer einheitlich. Solche Auswertungen sind subjektiv und nur auf beschreibende Kriterien gestützt. Da nicht von jedem Kliniker Erfahrungen in der Kurvendeutung und Einfühlsvermögen in biologische Vorgänge erwartet werden können, könnten neue, unabhängige Parameter zusätzliche Hilfestellungen bei der Beurteilung des Zustandes des Fetus geben. Denn nicht selten wird beobachtet, daß ein und derselbe CTG-Verlauf, von z. B. drei Ärzten beurteilt und bewertet, zu verschiedenen Meinungen führt. Ein solches Ergebnis hätte zur Folge, daß es zu völlig unterschiedlichem klinischen Vorgehen kommen würde, je nachdem welchem Arzt die Leitung der Geburt obliegt. Eine Unsicherheit bzw. Unkenntnis in der Beurteilung von CTG-Kurven äußert sich zwangsläufig in einer ungewöhnlich hohen bzw. niedrigen Zahl operativer Entbindungen und damit in einer hohen fetalen Morbiditätsrate.

Seit etwa Anfang unseres Jahrhunderts wurden Versuche gemacht, die systolischen Zeitintervalle auf nicht-invasive Weise zu bestimmen. 1906 hat CREMER (3) über das erste fetale EKG berichtet und 1908 haben HOFBAUER und WEISS (10) das erste Phonokardigramm der fetalen Herzschläge aufgenommen. Die ersten Studien über die kontinuierliche Messung der Phasen der Herzperiodendauer in Tierversuchen wurden 1920 von WIGGERS (37) veröffentlicht. Zwei Jahre später haben KATZ und FEIL (12) Studien an Menschen durchgeführt. PUETZ (26) hat 1941 zum ersten Mal die simultane Aufzeichnung des fetalen Phono- und Elektrokardiogramms analysiert. HAMMACHER (8) hat schon 1967 festgestellt, das das STI, als prozentualer Anteil von der Herzperiodendauer dargestellt, weitere Informationen über die Herzfrequenz des Fetus in utero liefert. 1968 haben WEISSLER und Mitarb. (34) eine nicht-invasive Bestimmung des STI bei Herzinfarkt-Patienten beschrieben und auf die klinische Bedeutung des STI im Herzzyklus hingewiesen. Diese Feststellungen haben viele Autoren zu der Schlußfolgerung geführt, daß das STI, speziell der PEP (d. h. Zeit vom QRS-Komplex bis zur Öffnung der Aortenklappe) und die linksventrikuläre Auswurfzeit (VET) empfindliche Indikatoren der Herztätigkeit sind.

Obwohl diese Forschungsarbeiten noch nicht abgeschlossen sind, kann als erwiesen gelten, daß bestimmte Herzfrequenzverlangsamungen (sog. Dip II) mit unphysiologischen pO_2-Werten beim Fetus, bedingt durch Hypoxie, vergesellschaftet sind. Diese Tatsache und die Forschungsergebnisse, daß Veränderungen bestimmter systolischer Zeitintervalle (STI) eine enge Beziehung zur myokardialen Kontraktilität (ORGAN, 24) aufweist, waren der Anlaß das Zeitintervall PEP näher zu untersuchen. Wir sind der Meinung, daß die

Kenntnis veränderter myokardialer Kontraktilität über die PEP die Interpretation der FHF-Muster erleichtern oder aber ergänzen könnte.

Während der tierexperimentellen Untersuchungen, die den Ergebnissen dieser Arbeit zugrunde liegen, entstand der Eindruck, daß eine Verkürzung der PEP eindeutig mit einer fetalen Notsituation zusammenhängt. Der kontinuierlich aufgezeichnete Parameter PEP war während der Experimente ständig ein Indikator für die An- oder Abwesenheit fetaler Notsituationen.

1. FRAGESTELLUNG UND ZIEL DER ARBEIT

In über 90 % aller Geburten wird die kontinuierliche Messung der fetalen Herzfrequenz und der mütterlichen Wehen (Kardiotokographie) durchgeführt. Es liegen gute Klassifikationsschemata nach HAMMACHER (8) vor, die dem geschulten Arzt eien sichere Zuordnung der Kurvenverläufe zur fetalen Situation erleichtern. Dennoch ist die Interpretation der FHF-Verlauf schwierig und die Bewertung der CTG-Kurven oft subjektiv.

Das wesentliche Ziel der Fragestellung ist:

> Kann der Informationsgehalt der kontinuierlichen Aufzeichnungen der fetalen Herzfrequenzkurven durch die zusätzliche PEP-Registrierung gesteigert werden?

Auf Noxen während der Geburt reagiert der Fetus häufig mit Herzfrequenzverlangsamungen. Sie werden größtenteils durch starke Uteruskontraktionen verursacht. Da es in über 30 % aller Geburten zu Nabelschnurkomplikationen kommt, können die Wehen einen kurzzeitigen Verschluß der Nabelschnur bewirken, der der Fetus mit einer Dezeleration (FHF-Abfall) zu kompensieren versucht.

Zu ähnlichen Verlangsamungen der fetalen Herzfrequenz kann es kommen, wenn Druck auf den fetalen Kopf appliziert wird.

Zur Differenzierung dieser beiden Herzfrequenzveränderungen, die einerseits häufig rein reflektorisch, anderseits aber durch einen verminderten venösen Rückstrom bedingt sind, soll das zeitliche Verhalten der PEP herangezogen werden, weil, wie o. a., der PEP eine enge Beziehung zur myokardialen Kontraktilität zugeordnet wird. Es ist deshalb Aufgabe dieser Arbeit, die Alterationen der PEP in Korrelation zu:

a) den fetalen Herzfrequenzmustern,
b) der Sauerstoffsättigung

und anderen Parametern in Verbindung mit den experimentell erzeugten Streßsituationen zu analysieren.

1. FRAGESTELLUNG UND ZIEL DER ARBEIT

Die kontinuierlichen Aufzeichnungen der fetalen Herzfrequenz nehmen heute einen hohen diagnostischen Wert ein. Dem Arzt im Kreißsaal bieten sie eine zusätzliche Information, die dazu beiträgt, den Zustand des Fetus im Uterus besser beurteilen und bei bedrohlichen Situationen rechtzeitiger und aktiver eingreifen zu können.

In über 90 % aller Geburten wird die kontinuierliche Messung der fetalen Herzfrequenz und der mütterlichen Wehen (Kardiotokographie) durchgeführt. Aber die Interpretation der FHF-Verläufe ist sehr schwierig, sie setzt ein spezifisches Einfühlen in die Regulationsmechanismen des fetalen Kreislaufs voraus. Da nicht von jedem Arzt verlangt werden kann, daß er in der Lage ist, diese Gedankengänge zu vollziehen, ist die Bewertung dieser Kurven subjektiv. Es liegen gute Klassifikationsschemata nach HAMMACHER (7) vor, die dem geschulten Arzt eine sichere Zuordnung der Kurvenverläufe zur fetalen Situation ermöglichen.

Das wesentliche Ziel der Fragestellung ist:

> Kann der Informationsgehalt der kontinuierlichen Aufzeichnungen der fetalen Herzfrequenzkurven durch die zusätzliche PEP-Registrierung gesteigert werden?

Auf Noxen während der Geburt reagiert der Fetus häufig mit Herzfrequenzverlangsamungen, sog. Dips. Sie werden größtenteils durch starke Uteruskontraktionen verursacht. Da es in über 30 % aller Geburten zu Nabelschnurkomplikationen

kommt, können die Wehen einen kurzzeitigen Verschluß der Nabelschnur bewirken, den der Fetus mit einer Dezeleration (FHF-Abfall) zu kompensieren versucht.

Zu ähnlichen Verlangsamungen der fetalen Herzfrequenz kann es kommen, wenn Druck auf den fetalen Kopf appliziert wird.

Zur Differenzierung dieser beiden Herzfrequenzveränderungen, die einerseits häufig rein reflektorisch, anderseits aber durch einen verminderten venösen Rückstrom bedingt sind, soll das zeitliche Verhalten der PEP herangezogen werden, weil, wie weiter hinten angeführt wird, der PEP eine enge Beziehung zur myokardialen Kontraktilität zugeordnet wird. Es ist deshalb Aufgabe dieser Arbeit, die Alterationen der PEP in Korrelation zu:

a) den fetalen Herzfrequenzmustern,
b) der Sauerstoffsättigung

und anderen Parametern in Verbindung mit den experimentell erzeugten Streßsituationen zu analysieren.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1. Allgemeine Vorbemerkungen

In Zusammenarbeit mit der Universität Franfurt hat eine Gruppe der Abteilung für Biomedizinische Technik der Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf 1976 Experimente an 12 hochträchtigen Schafen durchgeführt. Schafe sind aus folgenden Gründen für Untersuchungen der Kreislaufbeziehungen zwischen Mutter und Fetus besonders geeignet:

1. Der Kreislauf des Schafsfetus ist analog dem des menschlichen Fetus, allerdings sind die Nabelschnurgefäße des fetalen Lammes beide doppelt angelegt.
2. Im Gegensatz zu den anderen Versuchstieren werden nur ein oder zwei Feten angelegt, die daher am Ende der Tragzeit ausreichend groß sind, um an ihnen kreislaufphysiologische Messungen vorzunehmen.
3. Katheter und Meßfühler können nicht nur im akuten Experiment, sonden auch chronisch implantiert werden, welches beispielsweise weder Hunde noch Affen tolerieren würden.
4. Die Kosten für die Versuchstiere sind relativ niedrig.
5. Beim akuten Experiment ist von Vorteil, daß der Schafsuterus sich nicht wesentlich kontrahiert und die Plazenta nicht gleich nach der Geburt des Fetus abgestoßen wird.

Diesen Vorteilen steht der Nachteil gegenüber, daß die Pla-

zenta des Schafes keine zusammenhängende Struktur hat.

Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen sind im akuten Experiment am narkotisierten Schaf durchgeführt worden.

Die hochträchtigen Tiere konnten einer größeren Herde entnommen werden. Bei dieser Auswahl der Versuchstiere mußte man sich auf die Erfahrung und Aussagen des Tierzüchters verlassen.

2.2. Durchführung der Experimente

2.2.1. Anästhesie

Zwei Tage vor Versuchsbeginn wurde das jeweilige Versuchstier aus der Herde genommen, geschoren und ohne Nahrung in einer Operationsbox gehalten. In den letzten 24 Stunden erhielt das Versuchstier auch kein Wasser mehr. 30 Minuten vor Narkosebeginn wurde das Schaf in der Operationsbox mit 5 mg/kg^{-1} Pentobarbital (Luminal^{D}) i.m. prämediziert. Der Transport in den Operationssaal erfolgte nach Anlegen einer Augenbinde in sediertem, jedoch wachem Zustand auf einem Wagen. Im Operationssaal wurde die Narkose durch ein 2:1 Lachgas-Sauerstoffgemisch eingeleitet. Nach 5-10 Minuten konnte das Tier auf den Operationstisch gelagert und zur Tracheotomie vorbereitet werden.

Die Intubation der Trachea gelingt häufig blind, andernfalls benötigt man einen speziell für die langen Schlundverhältnisse des Schafes angefertigten Spatel. Schneller und sicherer ist die Tracheotomie, die in den vorliegenden akuten Versuchen

vorgezogen wurde. Von einem 6 cm langen Schnitt aus, parallel und lateral der Trachea, läßt sich die direkt unter der Haut liegende Vena jugularis externa, medial und dorsal von ihr die A. carotis und die Trachea darstellen. In die V. jugularis wurde zur Verabreichung von Pharmaka und Infusionslösungen ein Polyäthylenkatheter mit einem Innendurchmesser von 2 mm eingelegt. Nach der Tracheotomie und der Einführung eines Orotrachealkatheters (40-42 Charriere), der nach Blockierung mit zwei Einzelnähten an der Haut fixiert wurde, konnte die Narkosemaske entfernt werden. Bei längeren Narkosen ist die Intubationsnarkose der Maskennarkose vorzuziehen, da gegebenfalls ohne Zeitverlust auf die maschinelle Beatmung umgeschaltet werden kann und da der starke Speichelfluß des Schafes bei der Maskennarkose stört. Zur Vermeideung von Atemstörungen durch den bald nach Narkosebeginn stark aufblähenden Magen erwies sich ein kräftiger Magenschlauch als sehr nützlich.

Der Flüssigkeitsverlust über den Magenschlauch und die Speichelabsonderung betragen ca. 800 ml/h, was bei der Berechnung der intravenösen Flüssigkeitszufuhr zusätzlich berücksichtigt werden muß. Zum Ausgleich des Flüssigkeitsverlustes durch Perspiratio insensibilis, Speichel, Magensaft und Blutungen war eine stündliche Infusionsmenge von 1000 - 1500 ml erforderlich. Infundiert wurde 5 %ige Glukoselösung, Ringer-Lösung, und besonders am Versuchsbeginn, während der operativen Eingriffe, Plasmaexpander.

Um über Stunden die störungsfreie Funktion der invasiven Meßfehler (Druck, Sauerstoffsättigung etc.) aufrecht erhalten zu können, erwies es sich als notwendig, beim Muttertier und beim Fetus die Blutgerinnung mit 30 E Heparin/kg/h zu hemmen.

Sobald die Blutgasanalysen zeigten, daß die Spontanatmung nicht ausreichte, um normale Blutgaswerte aufrecht zu erhalten, wurde nach Relaxierung mit 10 mg Diallyl-Nor-Toxiferin-dichlorid (Alloferin®) maschinell beatmet. Alloferin® wird vom Schaf vermutlich gar nicht oder nur stark verzögert abgebaut, da es niemals erforderlich gewesen ist, selbst nach stundenlanger Narkose, eine Repetitionsdosis zu verabreichen.

Als Narkosegerät stand ein halbgeschlossenes Narkose-Kreis-System der Firma Dräger, mit Doppelabsorption, Pulmotor, Beatmungsdruckmesser, Volumeter und einem Fluotec-Mark-2-Verdampfer für Halothan zur Verfügung. Bei Anzeichen einer Hypokapnie wurde an Stelle von reinem Sauerstoff ein O_2(95 %) - CO_2(5 %)-Gemisch (Carbogen®) benutzt. Das O_2-N_2O-Verhältnis betrug 3 : 2, die Halothankonzentration 0,5 - 1 %. Die kontrollierte Beatmung erfolgte mit einem Atemzugvolumen von 500 - 1000 ml bei einer Frequenz 30 - 40 Atemzügen pro min.

Die Euthanasierung wurde nach Beendigung der akuten Versuche durch eine Injektion von 10 ml einer Mischung aus einem Barbiturat, Curare und einem Lokalanästhetikum (T61®) vorgenommen.

2.2.2. Lagerung

Nach Tracheotomie, Intubation und Einführung der Katheter in die V. jugularis und A. carotis wurden die Schafe so auf einem Operationstisch gelagert, daß der Thorax auf dem Sternum zu liegen kam, während der Rumpf mit den Hinterbeinen in linker Seitenlage fixiert wurde (s. Abb. 1). Diese Art der Lagerung erlaubt einerseits eine bessere Belüftung und Perfusion der Lungen und andererseits ein leichteres Ablaufen

von Speichel und Mageninhalt, als es bei der reinen Seiten- oder Rückenlage möglich ist.

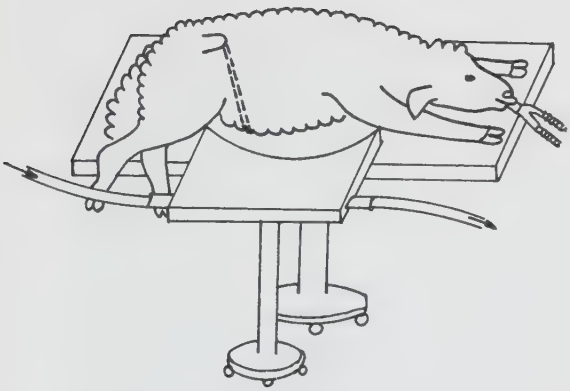


Abb. 1 Lagerung des Muttertieres auf dem OP-Tisch und Schnittführung der Laparotomie.

2.3. Präparationen

2.3.1. Präparation am Muttertier

Zunächst wurden über dem Sternum und der rechten Schulter EKG-Elektroden subkutan eingenäht und zur Überwachung mit einem Kardiotokographen verbunden. Nachdem sich nahezu alle handelsüblichen Elektroden als ungeeignet erwiesen hatten, zeigten die selbst hergestellten Flächenelektroden aus einer Silber-Wolfram-Legierung (Sintram, Fa. Degussa) die besten und störungsärmsten Ableitungsqualitäten. Danach erfolgte, von den Schenkelbeugen ausgehend, die beiderseitige Freilegung der A. femoralis. Die rechte A. femoralis wurde zur Messung der Durchblutung mit einem Blutströmungsmeßkopf (Fa. Statham, Innendurchmesser 4 mm) versehen und an der Muskulatur fixiert. Um die freigelegte Arterie feucht zu halten, wurde der Hautschnitt wieder vernäht. Die linke A. femoralis diente zum Einführen eines 2 mm breiten Polyäthylenkatheters, der bis zum Abgang der A. iliaca communis in die Aorta abdominalis vorgeschoben wurde und zur kontinuierlichen arteriellen Druckmessung sowie zur Kontrolle des mütterlichen Säure-Basen-Haushaltes benutzt wurde.

Nach dem Scheren und Abdecken des Operationsfeldes erfolgte die Laparotomie von einem Flankenschnitt aus, der an der Crista iliaca anterior ansetzte und ca. 20 cm lang in kranialer und ventraler Richtung fortgeführt wurde.

2.3.2. Präparation am Fetus

Die Tragzeit der Schafe beträgt 120 Tage. Die jüngeren, 1-2-järigen Mutterschafe trugen in der Regel nur ein Lamm,

bei den älteren Muttertieren waren Zwillingsschwangerschaften in der Überzahl. Im Falle einer Schädellage wurde der Fetus extern gewendet, um den Kopf in das trächtige Uterushorn zu bekommen. Die Plazenta des Schafes hat keine zusammenhängende Struktur, sondern besteht aus 30-80 einzelnen Kotyledonen, die sich über den ganzen Uterus verteilen. Auf der fetalen Seite sammeln sich die zu den Kotyledonen führenden Arterien und die von ihnen wegführenden Venen an der medialen, kleinen Kurvatur des Uterushornes zu der paarig angelegten Nabelschnurarterie bzw. -vene.

Um möglichst wenig uterine Gefäße bei der Uterotomie zu zerstören, bewährte es sich, den Uterus nach einer Stichinzision etwa 6-8 cm lang, parallel zur Gefäßwand, zu öffnen. Bei einem Teil der Versuche konnte unter Verzicht der intraamnialen Druckmessung der Fetus aus dem Uterus entnommen werden. Dies hatte den wesentlichen Vorteil, einen besseren Zugang zu den zu präparierenden fetalen Gefäßen zu haben.

Der Verlust größerer Fruchtwassermengen ließ sich durch geringes Drehen des Uterus in die Horizontale vermeiden. Als erstes wurden nun zwei EKG-Elektroden am Sternum und an der rechten Schulter subkutan implantiert, dann die hinteren Extremitäten bis zur Schenkelbeuge aus dem Uterus hervorluxiert. Nach Infiltration mit 1 %igem Lidocain wurden beiderseits von einem 2 cm langen Hautschnitt aus die Femoralarterien freigelegt. Eine A. femoralis diente zum Vorschieben eines Druck-Tip-Katheters in die herznahe Aorta, die der Gegenseite zum Einführen einer kontinuierlich messenden Elektrode für pO_2 oder HbO_2, sowie zusätzlich eines kleinkalibrigen Katheters zur arteriellen Blutentnahme. Nach Sicherung der Katheter mittels einiger Einzelknopfnähte und Zurückverlegung der Extremitäten in den Uterus wurden der Kopf und Hals des Fetus hervorluxiert. Ein über den Kopf gestülp-

ter, mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllter Gummihandschuh verhinderte die Atmung. An der lateralen Halsseite wurde in Lokalanästhesie von einem 2 cm langen Längsschnitt aus die A. carotis freipräpariert und mit einem Blutströmungsmesser von 3-4 mm Innendurchmesser versorgt. Einige Hautnähte fixierten den Meßkopf in seiner Lage.

Nach dem Reponieren des Kopfes in das Uterushorn wurde abschließend von dem Uterusfenster aus die A. umbilicalis communis freigelegt. Die Nabelschnurgefäße des Schafes sind doppelt angelegt und reagieren häufig bem Trennen der Nabelvene von den Nabelarterien mit lang anhaltenden Gefäßspasmen. Im Nabelring vereinigen sich die Nabelvenen zu der V. umbilicalis communis, die vom Nabelring kranial etwa 3 cm lang zur Leber zieht. Abgesehen von dem Vorteil, die gesamte venöse Blutmenge zu erfassen, bietet die V. umbilicalis communis den Vorzug, daß sie nicht venös innerviert ist und sich somit bei Manipulationen nicht verengt. Von Nachteil bei der Präparation dieses Gefäßes ist die Nachbarschaft der außerordentlich leicht verletzlichen und dann stark blutenden Leber. Besser als ein Mittellängsschnitt hat sich die Schittrichtung parallel und etwa 1 cm kaudal vom rechten Rippenbogen bewährt. Die Größe des Gefäßes erfordert in der Regel einen Blutströmungsmeßkopf von 8 mm Innenweite. Besondere Aufmerksamkeit erforderte die korrekte Lage des Meßfühlers, da er mangels fehlenden umgebenden Gewebes schlecht fixiert werden kann. Das fetale Abdomen wurde mit einigen Knopfnähten verschlossen.

Nach Abschluß der Präparation am Fetus und der Einlage eines Katheters in die Uterushöhle zur intraamnialen Druckmessung wurde das abgeflossene Fruchtwasser durch warme physiologische Kochsalzlösung ersetzt und die Uterusmuskulatur mit Tabaksbeutelnähten verschlossen, zwischen denen die Katheter und Kabel herausgeleitet wurden.

Der Fetus wurde ganz aus dem Uterus herausgenommen und mit intakter Nabelschnur auf einem Beistelltisch in Höhe des Uterus gelagert (s. Abb. 1). Die Tischplatte bestand aus einem mit Aluminiumblech überzogenen Rohrsystem, welches an die Warmwasserversorgung des Operationsraumes angeschlossen werden konnte. Diese Beheizung des Fetus hatte gegenüber der früher verwandten Heizkissen oder Infrarotstrahlen den Vorteil der besseren Regilierbarkeit sowie der Nichtbeeinflußung der elektronischen Meßfühler durch elektrische Störfelder.

Während das mütterliche Operationsfeld mit in Kochsalzlösung getränkten Tüchern feucht gehalten wurde, bedeckten den Fetus trockene Tücher, um die Wärmeabstrahlung zu verhindern. Auf diese Weise blieb über Stunden die physiologische Temperatur im Fetus erhalten.

Nach den oben beschriebenen Präparationen am Muttertier und am Fetus und nach Eichung der Registriergeräte konnte mit dem Versuchsprogramm begonnen werden. Je nach Art und Schwere der im Versuchsablauf gesetzten Noxen erreichte man bei der oben beschriebenen, aufwendigen Operationstechnik eine Stabilität des Präparates zwischen 6-8 Stunden.

2.4. Registrierte Meßgrößen

Während der Versuchsreihe wurden folgende Herz-Kreislaufmeßgrößen simultan registriert:

2.4.1. Am Fetus :

1. Die isovolumetrische Kontraktionszeit PEP (pre-ejection-period)
2. Die Periodendauer T (msec) zwischen zwei aufeinanderfolgenden Herzschlägen
3. Die O_2-Sättigung
4. Der arterielle Blutdruck:
   a) pulsierend
   b) als Mitteldruck
5. Der mittlere venöse Blutdruck
6. Die Herztöne
7. Die Durchblutung der Nabelschnur:
   a) in den Nabelschnurarterien
   b) in den Nabelschnurvenen
   c) insgesamt
8. Die Durchblutung der Karotiden

2.4.2. Am Muttertier :

1. Die Periodendauer T zwischen zwei aufeinanderfolgenden Herzschlägen
2. Der Blutdruck:
   a) arterieller Blutdruck
   b) venöser Blutdruck
3. Die Durchblutung der Arteria uterina
4. Der arterielle Sauerstoffdruck (pO_2 art.)

2.4.3. Erläuterungen zur Registrierung fetaler Meßgrößen:

zu 1) Als Triggersignal für die Berechnung systolischer Zeitintervalle dient das fetale EKG. Zur Bestimmung von systolischen Zeitintervallen, die nicht direkt aus dem EKG ablesbar sind, ist ein zweites Signal notwendig. Die zeitlichen Verläufe der dieser Arbeit zugrunde liegenden PEP-Kurven wurden automatisch aus dem EKG und dem Beginn des 1. Herztons bestimmt. Das zur Berechnung und Aufzeichnung notwendige Gerät wurde von der Abteilung für Biomedizinische Technik der Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf gebaut. Dieses Gerät ist in der Lage sowohl aus dem Herztonsignal als auch aus der arteriellen herznahen Blutdruckkurve zusammen mit dem EKG-Signal sysolische Zeitintervalle zu bestimmen.

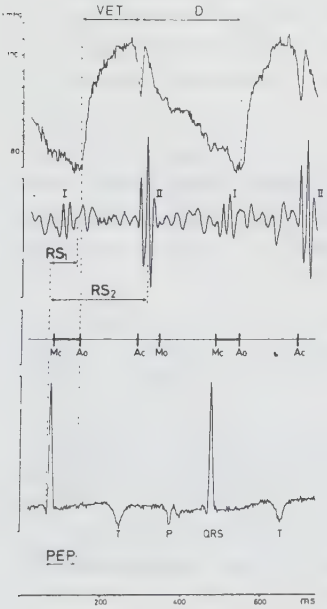


Abb. 2 Schematische Darstellung der systolischen Zeitintervalle im Herzzyklus eines Schafsfetus. PEP: pre-ejection-period, VET: ventrikuläre Ejektionszeit, R-S1, R-S2: Zeit von der QRS-Gruppe bis zum ersten und zweiten Herzton, Ao, Ac: Öffnen bzw. Schließen der Aortenklappe, Mo, Mc: Öffnen bzw. Schließen der Mitralklappe.

Wenn sich die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit in der isovolumetrischen Anspannungsphase (dP/dt max) vergrößert, wird die PEP kürzer. Das gesamte Intervall der PEP ist umgekehrt proportional zu der Größe des Kammerdruckes (24). Mit anderen Worten, PEP ist der Index für die Funktion des linken Ventrikels und gibt Änderungen in der myokardialen Kontraktilität, in dem enddiastolischen linksventrikulären Volumen (preload) und in dem diastolischen Druck in der Aorta (afterload) wieder (14, 21). Die kontinuierliche Messung der PEP kann deshalb die erste klinische Schätzung der fetalen myokardialen Funktion liefern.

zu 2) Über einen Kardiotokographen, ein industriell gefertigtes Gerät, das routinemäßig bei fast jeder Geburt im Kreißsaal eingesetzt wird, ist aus aufeinanderfolgenden Herzaktionen die Periodendauer T (= Tempus) ermittelt, und umgerechnet auf eine Minute nach der Beziehung $f = \frac{60\ 000}{T\ (sec)}$ als Frequenzwert f, ausgegeben worden.

Im Normbereich (für Schafsfeten) 140-180 Schläge/Min weist die Kurve im allgemeinen einen bizarren Verlauf (d.h. zahlreiche Oszillationen mit guter Oszillationsamplitude) auf. Hingegen kommt es in den Extrembereichen durch den inversen Zusammenhang $f = \frac{1}{T}$ zu einer scheinbaren "Beruhigung" des Verlaufs.

zu 3) HbO_2: Kontinuierliche, intravasale Messungen mit Faserglaskathetern nach dem Prinzip: Absorption bzw. Reflexion von monochromatischem Licht.

zu 4) und 5) Der arterielle und venöse Blutdruck wurde entweder mit einem Open-End-Katheter und nachfolgendem Statham-Druckaufnehmer oder mit einem Druck-Tip-Katheter mit Innendurchmesser 3-5 F gemessen.

zu 6) Die Herztöne wurden mit einem Kristall- und/oder dynamischen Mikrofon registriert.

zu 7) und zu 8) Die Durchblutung der Nabelschnur, der Nabelschnurgefäße, Venen und Arterien und der Karotiden wurde mit elektromagnetischen Meßköpfen mit Schloßkeil (Statham), Lumen 2-8 mm, gemessen.

Für die vorliegende Arbeit wurden die angeführten fetalen Meßgrößen 1-5 herangezogen.

Mit einem Zeitmarkengeber, der bei manuellem Schließen eines Kontaktes bis zu 12 Signale für eine definierte Zeit unterbricht, war es möglich, auf mindestens einer Spur pro Datenspeichergerät eine Zeitmarke zu geben. Diese Zeitmarken sind notwendig, um den Beginn und das Ende der definierten akuten Störung des fetalen Kreislaufs auf dem Datenspeichergerät zeitgerecht zu dokumentieren.

2.5. Akute Experimente

2.5.1. Kopfdruck:

a) schnell
b) langsam

2.5.2. Nabelschnukompression insgesamt, Kompression der Nabelschnurarterien, Kompression der Nabelschnurvenen:

a) schnell
b) langsam

2.5.3. Anoxie und Hypoxie

Die Uteruskontraktionen üben sowohl direkt als auch indirekt Druck auf den fetalen Kopf aus. Beim Durchtritt des Kopfes durch das mütterliche Becken wird der Kopf teilweise erheblich konfiguriert. Diese oder vergleichbare Druckvorgänge konnten im Experiment nicht vollbracht werden. Der Kopfdruck in unseren Versuchen wurde mittels einer Blutdruckmanschette ausgeführt, ähnliche, jedoch viel kleinere Manschetten wurden für die Ab-

klemmung der gesamten Nabelschnur und der einzelnen Umbilikalgefäße von der Forschungsgruppe konstruiert. Dabei wurden die Kompressionen schnell oder mit definiert ansteigender Kraft ausgeführt. Eine schnelle Kopfkompression mit einem rechteckförmigen Verlauf ist nicht physiologisch und kommt beim normalen Geburtsverlauf sicher nicht vor. Die schnellen Druckvorgänge, vergleichbar mit einer applizierten Störung (vorhanden bzw. nicht vorhanden), wurde gewählt in der Hoffnung eine Aussage über die Reaktionsgeschwindigkeit der einzelnen Parameter zu erhalten.

Die Kompressionen hatten die definierten Höhen von 50 - 200 mm Hg und die Dauer von 30 - 90 sec.

Eine Hypoxämie beim Fetus wurde durch 100 %ige Stickstoffzufuhr beim Muttertier herbeigeführt.

Darüber hinaus wurden in ausgewählten Experimenten die Arteria uterina und die Vena cava manuell abgedrückt.

2.6. Auswertung

Die fortlaufenden Nummer der Versuche, Verabreichungen von Medikamenten und anderes sind wie o.a. elektronisch auf dem Registrierstreifen vom Zeitmarkengeber simultan für Mutter und Fetus vermerkt und zusätzlich im Klartext ins Protokollbuch geschrieben worden. Mit Hilfe der Protokolle über die Versuchsprozeduren wurden bestimmte Fälle herausgesucht und ausgewertet.

Eine Übersicht gibt die Tab. 1 auf S. 17.

Art der Versuche	Schaf Nr.												ges.	Total
	70	71	72	73	75	76	77	79	80	81	82	83		
Kopfdruck:														
schnell	7	4	4	6	2			3			3	3	32	73
langsam		14	15	2	2			1	2			1	37	
keine Angabe	2	1		1									4	
Nabelschnur-kompression:														
schnell						18	3	5			1	1	28	71
langsam				10	4	2	4	5	3		1	4	33	
keine Angabe			1	1	6		1		1				10	
Kompression der Vena umb.		1			4		7	2	2	2			18	18
Kompression der Art. umb.					2		4	3	3	1			13	13
Kompression der Arteria uterina				1			1						2	2
Kompression der Vena cava				7	3				4		4	3	21	21
Kompression der Aorta					5				1				6	6
Atropin-Gaben	1	1		1				1					4	4
Anoxie				4			4		2		1		11	11
Blut-transfusion							2			2			4	4
Summe	10	21	20	33	28	20	26	20	18	5	10	12	223	

Tab. 1: Ausgewertete Fälle

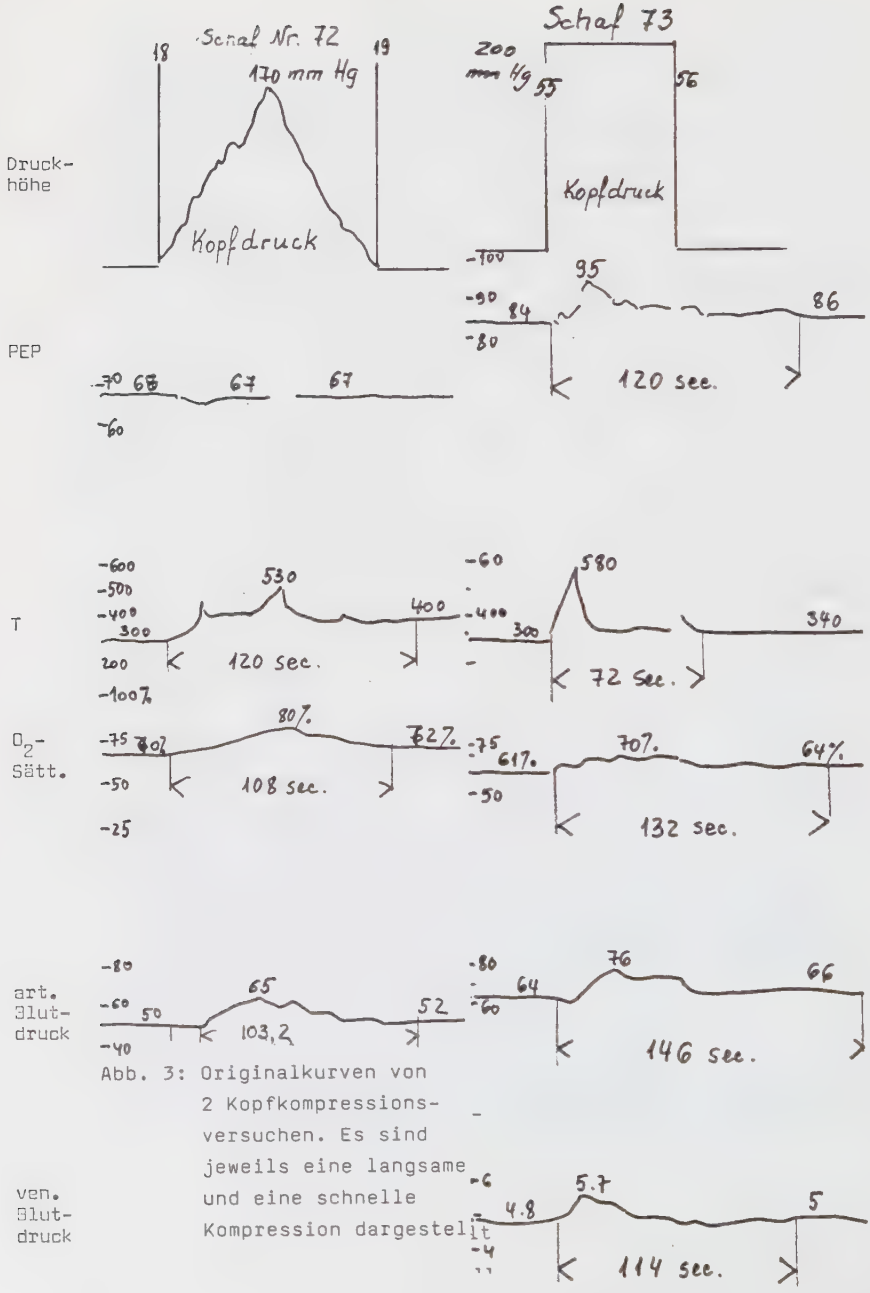


Abb. 3: Originalkurven von 2 Kopfkompressionsversuchen. Es sind jeweils eine langsame und eine schnelle Kompression dargestellt

	Schaf Nr. 72 Event 18 - 19 Kopfdruck langsam 170 mm Hg				Schaf Nr. 73 Event 55 - 56 Kopfdruck schnell 200 mm Hg				
Meßgrößen / Parameter	PEP	T	O_2-Sätt.	art. BD	PEP	T	O_2-Sätt.	art. Blutdruck	ven.
Ausgangswert	67	300	70	50	84	300	61	64	4,8
Max/min-Wert	67	530	80	65	95	580	70	76	5,7
Erholungswert	67	400	72	52	86	340	64	66	5,0
Δ T bis Änderung		2	2	16	0	0	0	0	0
Δ T bis min/max		55	60	31	17	12	31	28	12
Dauer		120	108	103	120	72	132	146	14
Amplitude		180	9	14	10	260	8	11	0,8
%-Änderung		77	14	30	13	93	15	19	19,0
Zeit des Anstiegs		53	58	15	17	12	31	28	12
Zeit des Abfalls		65	50	88	103	60	101	118	102

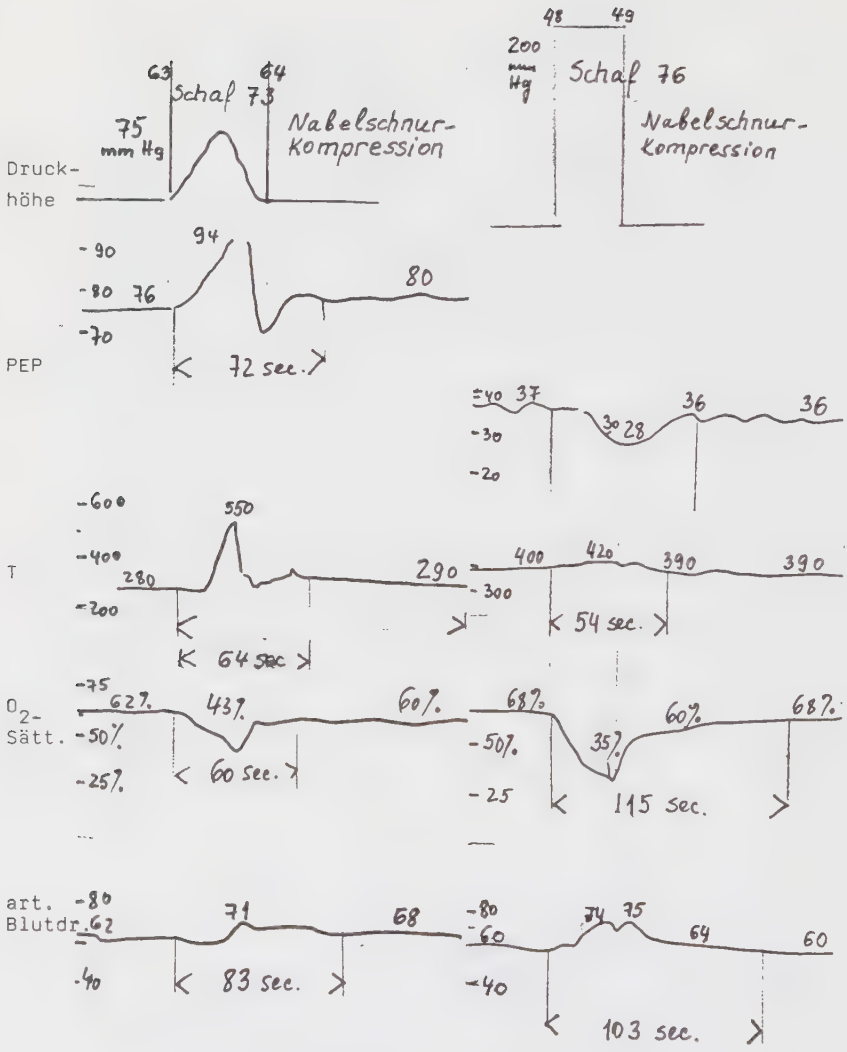


Abb. 4: Originalkurven von einem langsamen und einem schnellen Nabelschnurkompressionsversuch

Meßgrößen / Parameter	Schaf Nr. 73 Event 63 - 64 Nabelschnurkompression langsam, 75 mm Hg					Schaf Nr. 76 Event 48 - 49 Nabelschnurkompression schnell, 200 mm Hg			
	PEP	T	O_2-Sätt.	art. Blut	ven. druck	PEP	T	O_2-Sätt.	art. BD
Ausgangswert	76	280	62	62	5	37	400	68	60
Max/min-Wert	94 71	550	43	71	4	28	420	35	74
Erholungswert	80	290	60	68	5	36	390	68	60
ΔT bis Änderung	3	4	2	3	0	0	0	0	0
ΔT bis Max/min	31 46	31	33	36	24	36	24	30	26
Dauer	72	64	60	83	86	70	54	115	103
Amplitude	16	265	-18	6	-1	-9	25	-33	14
%-Änderung	24	96	-31	15	-20	-24	5	-49	23
Zeit des Anstiegs	28	27	31	33	24	36	24	30	26
Zeit des Abfalls	44	37	29	50	62	34	30	85	77

In der Tabelle 1a/1-9 im Anhang sind die Anzahl und Art der Versuche an den einzelnen Schafen neben der Anzahl der ausgewerteten Fälle und den dazugehörigen abgelesenen Meßgrößen aufgeführt. Die Diskrepanzen zwischen der Anzahl ausgewerteter und registrierter Fälle sind auf technische Probleme zurückzuführen, d. h. der Aufnahmevorgang war gestört, entweder von seiten der Signalaufnehmer oder aber von seiten der Verarbeitungselektronik.

Von den zur Diskussion stehenden, von außen applizierten Eingriffen, wie z.B. Druck auf den fetalen Kopf, wurden für die angeführten Meßgrößen der kontinuierlichen Aufzeihnungen folgende Werte entnommen (s. Abb. 3 und 4) :

- Ausgangswert,
- Maximal- bzw. Minimalwert,
- Art des Kompressionsdruckes bei Kopf- und Nabelschnurkompressionsversuchen, gemessen in mm Hg,

und folgende Zeiten, gemessen in Sekunden:

- Zeit bis zur Änderung, d. h. die Latenzzeit bis zum Beginn der Antwortreaktion,
- Dauer der Antwortreaktion,
- Dauer des Kompressionsdruckes.

Zusätzlich wurden berechnet:

- Die Amplitude als maximale Änderung, bezogen auf den Mittelwert zwischen Ausgangs- und Erholungswert,
- die prozentuale Änderung vom Ausgangswert
- die Zeit des Anstiegs vom Ausgangswert bis zum Erreichen des Extremwerts,
- die Zeit des Abfalls vom Extremwert bis zu Erholungswert,
- die Differenz beider letzten Zahlen
- die Fläche = Amplitude x Dauer / 2

Diese Daten von 223 Fällen, die auf S. 17 in der Tabelle 1 detailliert zusammengestellt sind, wurden in 85 Spalten eingeteilt und auf Magnetband übertragen. Die Daten wurden auf Plausibilität kontrolliert, in dem für jede Meßgröße der kleinste und größte überhaupt vorkommende Wert bestimmt und auf logische Richtigkeit untersucht wurde. Darüber hinaus wurden die Daten gegeneinander überprüft, z. B. kann ein Parameter A einen Wert x annehmen, wenn gleichzeitig der Parameter B den Wert y hat.

Nachdem die Befunde soweit auf ihre logische Richtigkeit untersucht worden sind, es also gewährleistet war, daß Übertragungsfehler, Schreibfehler und ähnliche Fehler auf ein Minimum reduziert waren, konnte mit der eigentlichen Auswertung begonnen werden.

Da die Veränderungen in dem Herz-Kreislauf-System des fetalen Organismus unter verschiedenen Stressbedingungen untersucht werden sollten, wurden die Mittelwerte eines Parameters bei differenten Noxen anhand des t-Tests miteinander verglichen.

3. ERGEBNISSE

3.1. Kopfdruck

Um zu untersuchen, wie sich die Kopfkompression auf die fetalen kardiovaskulären Meßgrößen und insbesondere auf die PEP auswirken, wurden 73 Kopfdruckkompressionsversuche durchgeführt, davon 32 mal schnell, 37 mal langsam, und in 4 Fällen waren keine Angaben über die Art der Kompression vorhanden. Die Resultate von allen Kopfdruckexperimenten an allen Schafen sind in der Tab. 2 im Anhang zusammengefaßt.

Bei der Betrachtung der Tabelle fällt auf, daß alle Meßgrößen eine Erhöhung zeigen. Wenn man die Daten des schnellen mit den Daten des langsamen Drucks miteinander vergleicht, bemerkt man, daß die Latenzzeiten (= Zeiten bis zur Änderung, Spalte 4) während der schnellen Kompression um etwa ein Drittel kürzer sind. Bei beiden Druckweisen setzt immer zuerst die Bradykardie ein ($p < 1\%$), in absteigender Reihenfolge verändern sich dann die PEP ($p < 1\%$), der venöse Blutdruck ($p < 1‰$), die Sauerstoffsättigung ($p > 5\%$, NS) und der arterielle Blutdruck ($p > 5\%$, NS). Bezüglich der Reaktionsdauer verlängert sich die PEP im Mittel von 85 auf 112 sec ($p < 1\%$). Bezüglich dieses Parameters weist der venöse Blutdruck ebenfalls eine signifikante Verlängerung auf ($p < 1‰$). Dagegen wird die Zeit des Anstiegs (Spalte 9) kürzer. Während die Herzfrequenz ihr Minimum im Mittel bereits nach 14,7 sec (schnelle Kopfkompressionen, Spalte 9, lfd. Nr.7) erreicht, verlängert sich diese Zeit auf 35,7 sec (langsame Kopfkompressionen, Spalte 9, lfd. Nr. 13). Diese Änderung ist hoch signifikant, $p < 1‰$. Eine vergleichbare Änderung bezüglich dieser Zeit von 18,3 auf 34,0 sec konnte für den Parameter: venösen Blutdruck gezeigt werden ($p < 1‰$).

Bemerkenswert ist, daß sich die PEP bezüglich des Parameters:

Zeit des Abfalls im Mittel von 50,5 sec bei den schnellen Kompressionen auf 86,5 sec bei den langsamen Kompressionen verlängert ($p < 1\%$).

Vergleicht man dagegen die Zeit des Anstiegs mit der Zeit des Abfalls der langsamen Kopfkompressionen, so fällt auf, daß für alle Meßgrößen die Zeit des Abfalls etwa doppelt so lang ist wie die Zeit des Anstiegs. Bei der PEP ist dieses Verhältnis über 3 mal so lang. Diese Tatsache ist nicht so einheitlich bei den schnellen Kompressionen. Hier fällt auf, daß die Herzfrequenz bereits nach ca. 15 sec erreicht, das Ausgangsniveau hingegen erst nach 75 sec. Ein ähnliches Verhalten zeigt der Vergleich dieser Parameter bezüglich der Größe: venöser Blutdruck.

Die Amplituden, und entsprechend die prozentualen Änderungen, verhalten sich unterschiedlich. Während der schnellen Kompressionen ist die Bradykardie deutlicher ausgeprägt, der arterielle Blutdruck steigt höher an, der Anstieg des venösen Blutdrucks ist geringer als während der langsamen Kompressionen. Es ist besonders auffällig, daß die PEP sich bei langsam ansteigendem Druck kaum verändert, 0,1 % gegenüber 8,1 % nach plötzlichem Druck, bei fast gleicher prozentualer Änderung der Herzfrequenz (ca. 30 %). Sowohl bei den langsamen Kopfkompressionen als auch bei den schnellen beträgt die Änderung der O_2-Sättigung zu höheren Werten im Mittel ca. 5 %.

Die bisher besprochenen Resultate wurden von einem sehr inhomogenen Untersuchungsgut gewonnen. Aus diesem Grund wurden die Daten des Versuchstieres Nr. 71, bei dem mehrfach Kopfkompressionsversuche in unterschiedlicher Weise und Höhe durchgeführt wurden, gesondert zusammengefaßt (s. Tab. 2a im Anhang):

1. Schneller Kopfdruck 170-200 mm Hg
2. Langsamer Kopfdruck " " " "

Wenn man diese beiden gleich hohen, aber nach Art der Druck-

erzeugung unterschiedlichen Kopfkompressionen miteinander verglecht, findet man die oben ausgeführten Resultate aus dem allgemeinen Untersuchungsgut bestätigt, die Reaktionen sind Bradykardie, Hypertonie und Erhöhung der O_2-Sättigung. Es war leider nicht möglich, die aus technischen Gründen mangelhafte Aufzeichnung der PEP-Kurven auszuwerten.

Im Vergleich zu den Fällen mit langsam ansteigendem Druck zeigen solche mit plötzlicher Kompression im Mittel eine um 30 sec kürzere Zeit bis zur Erholung (Ausnahme: arterieller Blutdruck) und eine um den Faktor 1,8 geringere Erhöhung der Sauerstoffsättigung.

Während die Herzfrequenz bei den schnellen Kopfdrücken bis 200 mm Hg ihr Minimum nach 9,3 sec, wird dieses bei langsamen Kompressionen erst nach 25 sec erreicht. Ähnliches Verhalten bezüglich dieser Parameter zeigt die O_2-Sättigung, die ihren Extremwert im "schnellen" Fall ebenfalls nach ca. 10 sec erreicht und im "langsamen" Fall in der 3-fachen Zeit, nach 34 sec.

Diese Differenzen sind sicher nicht von großer Bedeutung, vielmehr scheint die Höhe des Drucks eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Die Veränderungen der Herz-Kreislauf-Parameter bei Druckhöhen von 200 mm Hg, die in der Austreibungsphase der Geburt vorkommen können, sind deutlicher ausgeprägt als solche bei Druckhöhen von 100 mm Hg, die in der Wehenphase auftreten. Wenn man in der Tabelle 2a folgende Gruppen betrachtet:

1. langsamer Kopfdruck 170-200 mm Hg
2. " " 120-160 "
3. " " 100-110 " ,

so bemerkt man, daß die Amplituden der Parameter mit nachlassender Intensität des Kopfdrucks abnehmen.

In der Tabelle sind auch Werte von Schaf Nr. 72 bei Kopfdrücken von 100 - 120 mm Hg Höhe erfaßt. Wenn man sie den entsprechenden Werten des Schafs Nr. 71 gegenüberstellt, so fällt

auf, daß die Latenzzeiten, die Zeiten bis zum Erreichen des Maximalpunktes, die Dauer der Antwortreaktionen, die Amplituden und entsprechend die prozentualen Änderungen vergleichbar sind. Unterschiedlich ist die prozentuale Änderung der O_2-Sättigung, welche beim Schaf Nr. 71 kleiner ist und auf eine schlechtere Stoffwechsellage hinweist.

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt man auch, wenn man die entsprechenden Parameter der Tiere Nr. 70 und 71 einander gegenüberstellt.

Die Reaktionen der Parameter auf Kopfdruck werden auch in den Abb. 5 und 6 veranschaulicht. In der Abb. 6 sind die Kurvenverläufe bei Kopfdruckversuchen an Schaf Nr. 71 schematisch dargestellt, die Höhe und die Dauer der Kompressionen sind angegeben.
In der Abb. 5 sind Originalkurven von 2 Kopfkompressionsversuchen unterschiedlicher Intensität, aber vergleichbarer Zeit dargestellt. Die Verlängerung der PEP, zusammen mit der Verlangsamung der Herzfrequenz (Dezelerationskurve der FHF ganz oben; anderer Maßstab!) ist deutlich. Es ist keine Änderung der Sauerstoffsättigung eingetreten. Die FHF-Dezeleration ist die Funktion des erzeugten Druckes in Höhe von 100 bzw. 200 mm Hg. Die Länge der Dezeleration ist vergleichbar, wogegen es im Falle des "hohen" Druckes zu einer nachfolgenden überschießenden FHF-Reaktion kommt, d. h. die Dauer ist erheblich verlängert. Dieser Einzelfall wird in der Gesamtheit der Ergebnisse bestätigt (s. Tab. 2a).

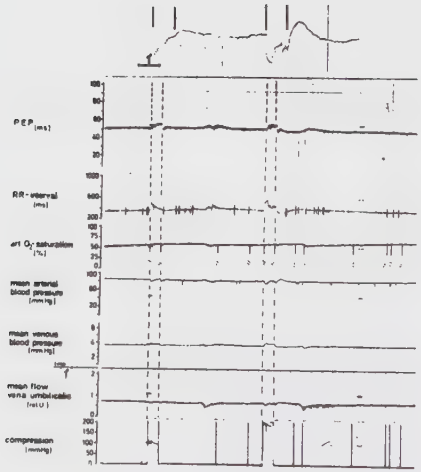
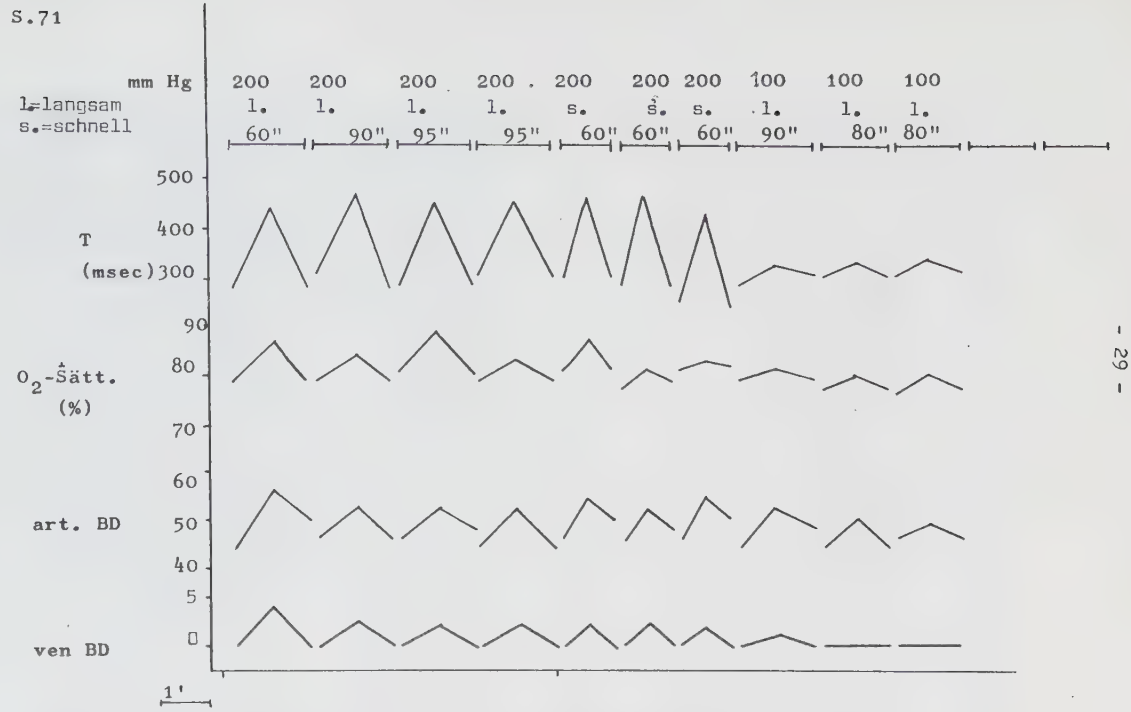


Abb. 5: Originalkurven von zwei Kopfkompressionsversuchen. Druckhöhen 100 bzw. 200 mm Hg.



Uhrzeit / pH 18,25/7,34 22,00/7,29

Abb. 6: **Kopfdrücke** an Schaf Nr. 71. Alle Meßgrößen zeigen eine Erhöhung, die Amplituden sind jedoch von der Höhe der Kompression abhängig.

3.2. Nabelschnurkompressionen

An 9 Feten wurden 70 Nabelschnurkompressionsversuche von 30 - 90 sec Dauer durchgeführt, Höhe der Kompressionen von 50 - 200 mm Hg. Die gesamte Nabelschnur wurde 28 mal schnell, 33 mal langsam komprimiert, und über 9 Kompressionsarten lagen keine näheren Angaben vor. Ferner wurden nur die beiden Umbilikalarterien oder nur die beiden Umbilikalvenen abgeklemmt.

Die Resultate von diesen Versuchen sind in der Tab. 3 im Anhang zusammengefaßt.

3.2.1. Kompressionen der gesamten Nabelschnur

Die Versuche an der Nabelschnur wurden, wie bei den Kopfkompressionen ausgeführt, auf zweierlei Weise ausgeübt. Entweder wurde sie schnell, oder aber langsam mit der oben definierten Kraft abgeklemmt. Das Verhalten der kardiovaskulären Meßgrößen zeigte dabei einige Unterschiede.

Während es bei den 28 Fällen einer schnellen Kompression der Nabelschnur zu einer Verkürzung im Mittel um 12 msec (entsprechend einer 30 %igen Änderung vom Ausgangswert) kam, erfolgte bei den 33 Fällen einer langsamen Nabelschnurkompression initial eine Verlängerung der PEP um 6,1 msec (entsprechend einer 9,8 %igen Änderung vom Ausgangswert), begleitet von einer nachfolgenden Verkürzung um 5 msec (ca. -7,5 %)

Da man die Mittelwerte der schnellen und langsamen Kompressionen, wie in Tab. 3 aufgeführt, nicht direkt miteinander vergleichen kann, weil den Kompressionen unterschiedliche Dauer zugrunde liegen, wurde die Reaktionsdauer der Periodenfläche normiert. Dabei wurde angenommen, daß die Dezeleration die

Form eines gleichschenkligen Dreiecks hatte. Die Fläche wurde berechnet aus der Dauer(s) x Amplitude (ms) / 2 (s. Tab. 3, Spalte 6 und 7).

Für die 28 Fälle der schnellen Kompression ergibt sich eine Gesamtfläche von 5940 a.U. und für die langsame 5776 a.U. , also eine um 3 % in der Fläche größere Dezeleration bei der schnellen Kompression.

Die Flächen der Meßgrößen T, O_2-Sättigung, art. Blutdruck, ven. Blutdruck, normiert wie o.a., sind bei den langsamen Kompressionen um die Faktoren 1,3 , 1,2 , 2 und 4 gegenüber den schnellen Kompressionen vergrößert.

Bei den schnellen Kompressionen änderte sich die O_2-Sättigung zu niedrigeren Werten im Mittel um 37 %, gegenüber 22 % bei den langsamen Kompressionen. Interessant ist, daß sich die PEP, wie bereits erwähnt, in die gleiche Richtung wie die O_2-Sättigung um 30 % änderte (s. Tab. 3, Sp. 8). Diese Gleichläufigkeit ist nicht so klar ausgeprägt bei den langsamen Kompressionen, dennoch kam es auch hier, entgegen dem Verhalten bei Kopfkompressionen, zu einer Verkürzung der PEP mit einer absinkenden Sauerstoffsättigung.

Die Abb. 7a zeigt drei Nabelschnurkompressionen, die 50, 60 und 65 Sekunden dauerten. Der erzeugte Druck war langsam ansteigend und hatte die Form eines Dreiecks mit Gipfelhöhe 100 mm Hg. Offenkundig ist die Änderung der fetalen Herzfrequenz von der Dauer der Kompression abhängig. Die O_2-Sättigung verringerte sich von 67 % auf 43 %, von 64 % auf 42 % und von 64 % auf 37 %, wobei die Erholungszeiten nach dem Startpunkt (d. h. Dauer der Reaktion) 3,7 , 4,5 bzw. 6,2 min betrugen. Alle diese Tatsachen scheinen sich in der PEP wiederzuspiegeln.

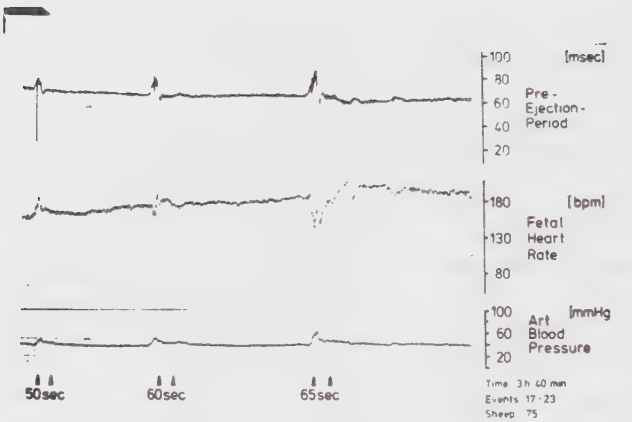


Abb. 7a: Der Verlauf von 3 Nabelschnurkompressionsversuchen. Der erzeugte Druck hat die Form eines Dreiecks mit Höhenspitze 100 mm Hg. Offensichtlich hängt die FHF-Änderung von der Dauer der Okklusion ab.

Die Abb. 7b veranschaulicht zwei weitere Fälle von Nabelschnurkompressionen. Die Lage des Fetus schien ernster zu sein. Die Zahl der Oszillationen der fetalen Herzfrequenz war geringer, und es traten schwere Dezelerationen der FHF ein. Der erzeugte Druck hatte dieselbe Form wie in den vorliegenden Fällen, die Gipfelhöhe betrug aber 200 mm Hg. Der applizierten Noxe kann eine Fläche von 50 x 200 / 2 bzw. 85 x 200 / 2 zugeordnet werden. Normiert auf die Noxenfläche ist die 2. Noxe um einen Faktor 1,7 , entsprechend der unterschiedlichen Dauer, schwerer. Die Blutgasanalyse vor und nach den Noxen ergab folgende Werte: pO_2 (mm Hg) = 16/18, pCO_2 (mm Hg) = 32/35, pH = 7,40/7,33, die O_2-Sättigung fiel von 65 % auf 43 % , bzw. 65 % auf 38 % ab. Die Erholungszeit betrug 5,7 bzw. 6,3 Minuten. Man beachte die Inzisur in der Kurve des arteriellen Blutdrucks.

Auch in diesem Fall scheint der Verlauf der PEP-Kurve den Zustand des Fetus, besonders hinsichtlich der O_2-Sättigung, wiederzugeben

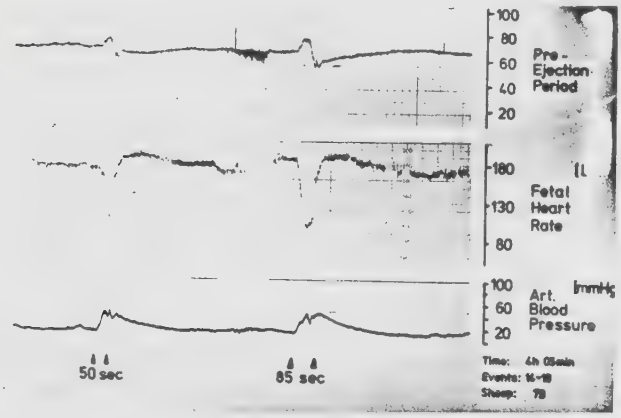


Abb. 7b: Der Verlauf von 2 Nabelschnurkompressionsversuchen

Die Abb. 7c demonstriert die enge Beziehung zwischen der PEP und der arteriellen O_2-Sättigung: Es sind die Aufzeichnungen der FHF, PEP, der arteriellen Sauerstoffsättigung und des mittleren arteriellen Blutdrucks von 6 Nabelschnurkompressionsversuchen dargestellt. Alle Meßgrößen reagierten auf die experimentellen Maßnahmen und korrelierten gut miteinander, mit Ausnahme des 4. Versuchs, bei dem keine Dezeleration der FHF eintrat. Man beachte den unterschiedlichen Maßstab für die fetalen Herzfrequenzen und die anderen Meßgrößen.

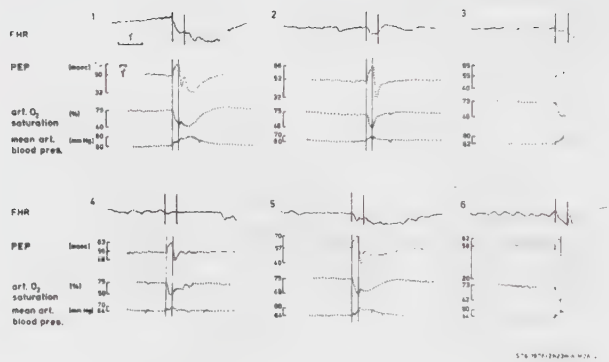


Abb. 7c: 6 Teilbilder nach Kurven von Nabelschnurkompressionsversuchen. Sieht man vom initialen Anstieg der PEP ab, macht die Abbildung die gute Korrelation zwischen der PEP und der O_2-Sättigung deutlich.

Legende für die Bilder 1 - 6:

- FHR (fetal heart rate): fetale Herzfrequenz FHF. Der Maßstab ist von dem der anderen Meßgrößen verschieden.
- PEP (msec) (pre-ejection-period) - die isovolumetrische Kontraktionszeit des linken Ventrikels.
- art. O_2-saturation - die Arterielle Sauerstoffsättigung, gemessen in %.
- mean art. blood pressure - der mittlere arterielle Blutdruck, gemessen in mm Hg.

In der Tab. 3a wurden Nabelschnurkompressionsversuche unter bestimmten Gesichtspunkten zusammengestellt. Aus diesem Grund wurden die Stichprobenumfänge sehr klein, was die Durchführung von exakten statistischen Analysen nicht erlaubte, aber einige

Zusammenhänge deutlich machen konnte.

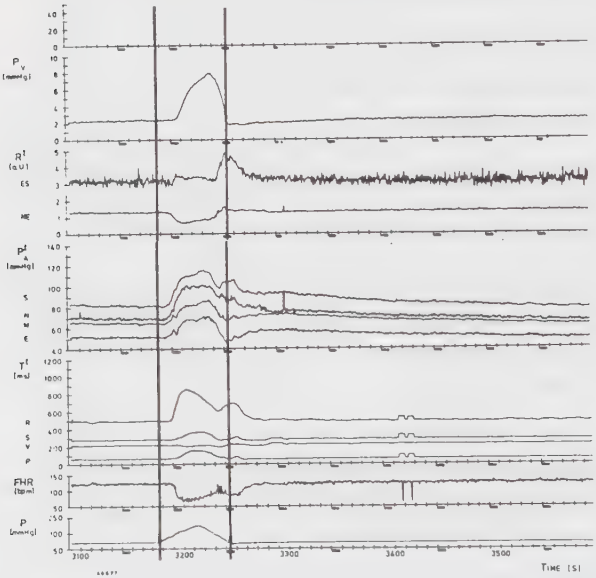
Innerhalb der Daten einzelner Schafe wurden vergleichbare Gruppen entweder nach Höhe oder nach Art der Nabelschnurkompression gebildet. Bei den Schafen Nr. 76 und 77 wurden Nabelschnurkompressionen mit gleicher Höhe (200 mm Hg), aber von unterschiedlicher Dauer (30 und 60 sec) gegenübergestellt.

Die prozentualen Änderungen aller Meßgrößen während der länger andauernden Kompressionen waren verständlicherweise größer: Die PEP wurde viel kürzer und die O_2-Sättigung fiel stärker ab als bei den kürzeren Kompressionen. Ebenfalls wurden die Bradykardien (11 %ige Änderung der FHF bei 30 sec Dauer der Abklemmung gegenüber 49 %iger Herzverlangsamung bei 60 sec Dauer) erheblich stärker ausgeprägt. Die Blutdruckerhöhungen waren in beiden Fällen gleich.

3.2.2. Kompressionen der beiden Nabelschnurarterien und der beiden Nabelschnurvenen

In der Tabelle sind ebenfalls die Mittelwerte der Parameter von 16 Kompressionen der Nabelschnurvenen und 12 Kompressionen der beiden Nabelschnurarterien aufgeführt. Wie in dieser Tabelle, so auch in den Abb. 8 und 9 im Einzelfall zu sehen, ist der Parameter Zeit des Anstiegs für die Meßgröße venösen Blutdruck bei der Abklemmung der Vv. umb. gegenüber der Aa. umb. um fast einen Faktor 2, in der Tabelle von 27 sec auf 43 sec ($p \leq 1\ \%$) verlängert. Bezüglich des Parameters Dauer kam es bei derselben Meßgröße zu einer auf dem 5 %-Niveau signifikanten Verlängerung. Für die Meßgröße arteriellen Blutdruck verlängerte sich im Mittel der Parameter Dauer von 76 sec beim Verschluß der Vv. umb. ($p \leq 5\ \%$). Diese Tatsache ist aus der Abb. 9 in dem stufenweisen Anstieg sämtlicher Blutdruck-Meßgrößen deutlich sichtbar.

Abb. 8: Langsame, totale Abklemmung der Nabelschnurarterien für 65 sec. bei Schaf Nr. 77, Event 6. Die Abb. zeigt den zeitlichen Verlauf einiger Meßgrößen und einiger Parameter:



Legende für die Abb. 8 und 9:
Als Abszisse ist fortlaufend die Zeit in Sekunden ausgedrückt.

Ordinate von oben nach unten:

P_V = zentralvenöser Blutruck

Auf die Kurven R^I wird nicht näher eingegangen

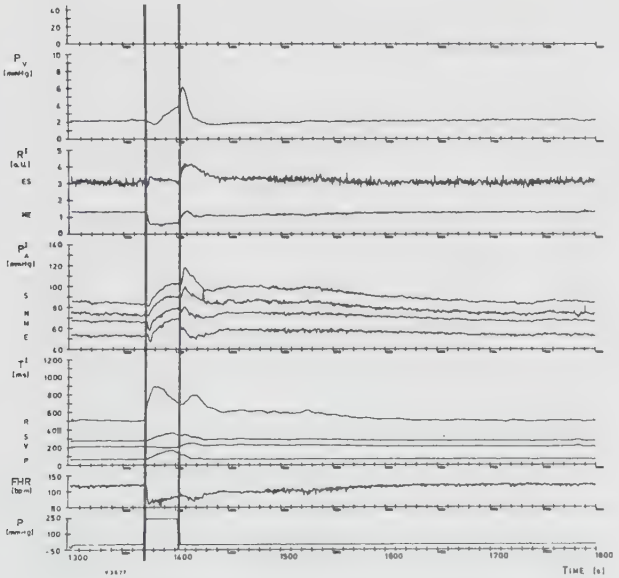
P^I_A = arterieller Blutdruck mit
- I = S maximaler Blutdruck
- N Blitdruck in der Inzisur
- M Mittlerer Blutdruck
- E Enddiastolisches Minimum

T^I = Dauer systolischer Zeitintervalle mit
- I = R Periodendauer
- S Systole
- V vent. ejection - Schlagvolumen
- P PEP

FHR = fetale Herzfrequenz

P = Höhe des experimentell applizierten Drucks

Abb. 9: Schnelle, totale Abklemmung der Nabelschnurvenen für 33 sec bei Schaf Nr. 77, Event 3. Die Abb. zeigt den zeitlichen Verlauf einiger Meßgrößen und einiger Parameter:



Legende: s. Abb. 8

Bezüglich der Meßgröße PEP zeigte das Integral über die Dauer ein auf dem 1 %-Niveau signifikanten Unterschied. Diese Fläche berechnet sich bei den 16 Umbilikalvenen-Verschlüssen zu 363 ± 223 [a.U] gegenüber den 12 Umbilikalarterien-Verschlüssen von 547 ± 90 [a.U].

In den Abb. 8 und 9 ist der zeitliche Verlauf der Parameter bei einem Verschluß der Nabelschnurarterien bzw. der Nabelschnurvenen dargestellt. Die Arterien wurden langsam mit einem dreieckförmigen Druckverlauf komprimiert, die Venen schnell mit einem rechteckförmigen Druckverlauf. Obwohl es sich bei den Eingriffen physiologisch um zwei völlig verschiedene Noxen handelte, waren die Reaktionen der zur Diskussion stehenden Meßgrößen vergleichbar. Bei der langsamen Abklemmung der Nabelschnurarterien reagierten die Meßgrößen mit einer gewissen Verzögerung. Dieses ist mit der Art der Abklemmung zu erklären. Die Meßgrößen reagierten nicht, bis ein Schwellenwert der Kompression erreicht war, der grob geschätzt in der Abb. 8 bei 80 - 100 mm Hg, also oberhalb des arteriellen Mitteldrucks, lag. Am empfindlichsten reagierte der arterielle Blutdruck, der nach einer sehr kleinen Latenzzeit allmählich anstieg, nach Erreichen des Schwellenwertes hochschnellte, dann abzufallen begann, aber durch die Gegenregulationsmechanismen, die im Diskussionskapitel näher erörtert werden, erneut anstieg. Der Kurvenverlauf der Herzfrequenzänderungen war bei der arteriellen und venösen Kompression ähnlich W-förmig, als Ausdruck der initialen Bradykardie, leichter Erholung und erneuter Bradykardie. Der Verlauf der T-Kurven war invers: während der Brdykardie wurden die T-Intervalle größer, während der Erholungsphase kleiner und anschließend erneut größer, so daß die Kurven einen M-förmigen Verlauf zeigten.

Die PEP stieg in beiden Fällen an, bei der Abklemmung der Venen jedoch war ihre Änderungsfläche insgesamt größer.

Die Fläche und die Amplitude des Anstiegs des venösen Blut-

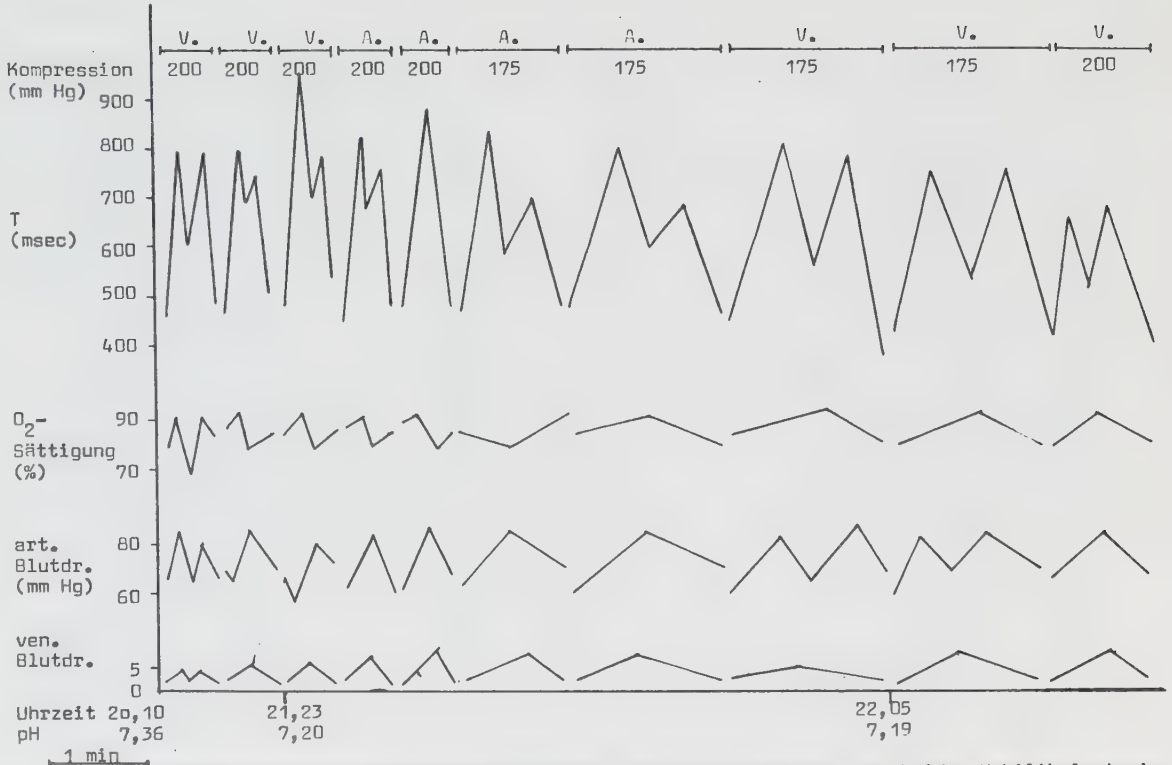


Abb. 10: Schematische Darstellung der Kurvenverläufe während Abklemmungen der beiden Umbilikalarterien bzw. -venen an Schaf Nr. 77. Die Kompressionen sind unterschiedlich lang.

drucks waren bei der Kompression der Nabelschnurarterien größer, als bei solchen der Nabelschnurvenen.

Die Kurvenverläufe der Meßgrößen des Schafes Nr. 77 während Kompressionen der beiden Nabelschnurarterien bzw. -venen wurden auch in der Abb. 10 schematisch dargestellt. Die Kompressionen dauerten wie o.a. zwischen 30 und 90 sec. Der M-förmige Verlauf der T-Kurven, z.T. auch der Kurven des arteriellen Blutdruckes, ist eindeutig ausgeprägt.

3.3. Hypoxämie

Bei 4 Feten wurde 11 mal die mütterliche O_2-Zufuhr durch 100 %ige Stickstoffzufuhr von 1 - 3 Minuten Dauer ersetzt und dadurch eine Hypoxämie herbeigeführt. In der Tabelle 4 im Anhang sind die Daten zusammengestellt.

Zuerst reagierte die fetale Sauerstoffsättigung; nach einer Latenzzeit von weniger als 1 Minute fiel sie ab, etwa 20 Sekunden später verkürzte sich die PEP.

In der Abb. 11 werden die Resultate von einem fetalen Hypoxämie-Versuch gezeigt. Die fünf oberen Kurven stellen die fetalen Meßgrößen FHF, PEP, O_2-Sättigung und mittlerer arterieller Blutdruck dar, während die letzten vier Kurven die mütterlichen Meßgrößen Herzfrequenz, mittlerer arterieller Blutdruck, venöser Blutdruck und Blutfluß in der Arteria uterina veranschaulichen. Die Verlangsamung der Herzfrequenz des Muttertieres setzte immer plötzlich ein, während die Reaktion der FHF eine leicht Akzeleration war, der ein Abfall der fetalen O_2-Sättigung folgte. Die PEP verkürzte sich ohne initiale Verlängerung.

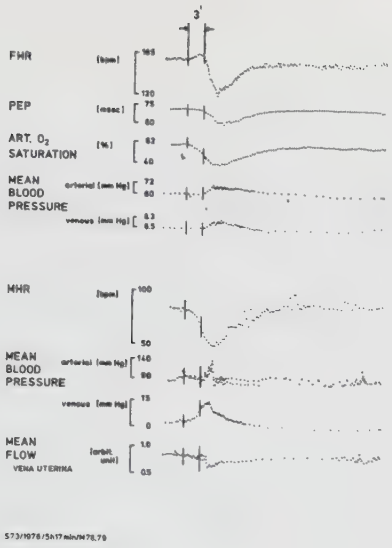


Abb. 11: Aufzeichnung von einem Versuch, in dem die mütterliche Sauerstoffzufuhr durch 100 % Stickstoff ersetzt wurde. Die ersten 5 Kurven stellen die fetalen, die letzten 4 die mütterlichen Parameter dar.

3.4. Vena cava- und Aortenkompression

Die Kompression der Vena cava, die in der klinischen Praxis als das Vena cava-Kompressionssyndrom bekann ist, wurde manuell über 2 Minuten in 21 Fällen an 5 Feten durchgeführt (s. Tab. 4 im Anhang). In Verbindung mit der Dezeleration der FHF stieg der fetale arterielle Blutdruck, besonders der systolische Anteil, an, die PEP wurde kürzer und der pO_2 kleiner. Während der Versuchsreihe wurde gelegentlich nach initialer Herzverlangsamung eine sekundäre Erhöhung der Herzfrequenz festgestellt.

Auch die Aorta des Muttertieres wurde 6 mal komprimiert. Die fetalen Kreislaufmeßgrüßen veränderten sich ähnlich wie während der Vena-cava-Kompressionen. Auch hier kann man vom Ansatz der Versuche her die Ergebnisse nach Aorten- bzw. Vena-cava-Kompressionen, nicht direkt gegenüberstellen. Um sich in etwa einen Überblick über die Größenverhältnisse der Änderungen machen zu können, wurde, wie bereits beschrieben, auf die Reaktionsfläche der Periodendauer normiert (s. S. 30, 31). Aus dieser Rechnung ergibt sich, daß sich z. B. die PEP um einen Faktor 10 stärker verkürzt, die O_2-Sättigung um einen Faktor 5, der arterielle Blutdruck um Faktor 8 und der venöse Blutdruck um Faktor 17 stärker ändert. Wegen der Schwierigkeit der Auslegung, die Aortenkompression reduziert im wesentlichen den Zufluß zum Uterus und die Vena cava-Kompression den Abfluß, soll auf den Versuch einer Interpretation der fetalen Kreislaufreaktionen verzichtet werden.

Die nachfolgende Abb. 12 zeigt die Aufzeichnungen von 2 Vena cava-Kompressionsversuchen.

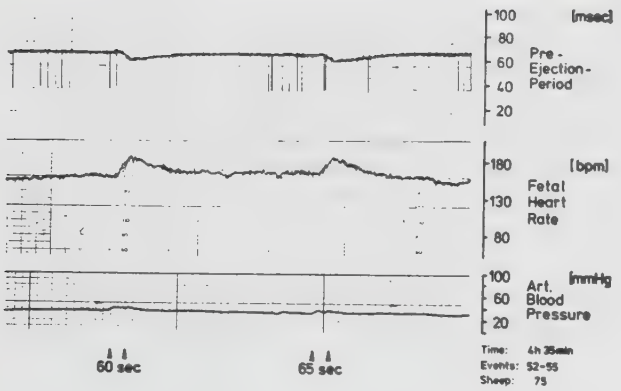


Abb. 12: Aufzeichnungen von 2 Kompressionen der Vena cava des Muttertieres. Anstieg der FHF, aber Verkürzung der PEP infolge reduzierter O_2-Sättigung

Da die fetale Antwortreaktion in diesem Fall nicht, wie erwartet, eine Bradykardie ist, kann man vermuten, daß die reduzierte O_2-Sättigung durch Erhöhung der fetalen Herzfrequenz gegenreguliert wird, während der Blutdruck sich nur unwesentlich erhöht. Diese fetalen Reaktionen scheinen in Übereinstimmung mit den Grundmechanismen der kardivaskulären Regulation zu stehen. Die Verkürzung der PEP spiegelt die Abnahme der O_2-Sättigung, von 56 % vor der Kompression der Vena cava auf 45 % als Minimum, wider.

4. DISKUSSION

Die Aufzeichnungen der akuten Experimente an Schafsfeten zeigten während eines definierten Pelottendrucks auf den fetalen Schädel Verlangsamung der Herztätigkeit, Erhöhung des Blutdrucks und vermehrte O_2-Sättigung. Die PEP wurde länger und reagierte wie die übrigen Meßgrößen proportional zu der Höhe des Kopfdruckes. Diese Ergebnisse stimmen mit denen, die PAUL und Mitarb. (25)bei ihren Studien über die Auswirkungen der Kopfkompressionen an fetalen, geburtsreifen Lämmern erzielt haben, überein. Sie haben Blutdruckerhöhung, Herzfrequenzverlangsamung und verminderten Blutfluß in den Karotiden festgestellt. Ihre Beobachtungen haben sie mit erhöhtem vagalen Tonus und Stimulation der Barorezeptoren in dem Aortenbogen zu erklären versucht und angenommen, daß die gelegentlich persistierende Bradykardie nach Nachlassen des Außendruckes durch zentrale Hypoxie verursacht werden könnte.

Während der Nabelschnurkompression und der Hypoxämie zeigte die FHF Dezelerationsmuster, die PEP-Größen verhielten sich aber gegenläufig. Der Grund dafür ist die unterschiedliche Äthiologie der Dezelerationen bei Hypoxie und Nabelschnurkompression, die, wie folgt, in zwei Gruppen unterteilt werden:

A. Die sekundäre Bradykardie infolge fetaler Hypertension

Der initiale Effekt während des Verschlusses der Nabelschnur ist ein Anstieg des arteriellen Blutdruckes während der Diastole (afterload) und ein Abfall des linksventrikulären enddiastolischen Volumens (preload) wegen des verminderten venösen Rückflusses zum Herzen. Beide Faktoren verursachen eine Verminderung der myokardialen Kontraktilität. Da die PEP ein Index für die Funktion des linken Ventrikels ist (24), erfolgt eine V e r l ä n g e r u n g der PEP.

B. Die sekundäre Bradykardie infolge reduzierter Herztätigkeit

Fetale Hypoxie stresst das Myokard und das Nebennierenmark. Der Effekt auf den Herzmuskel ist eine verminderte Kontraktilität, er ist aber minimal, es sei denn die Hypoxie ist lange persistierend. Bei kürzerer Dauer bezieht der Herzmuskel seine Energie durch anaerobe Glykolyse der Glykogenreserven, was seine Widerstandsfähigkeit gegen Asphyxie erhöht.

Auf der anderen Seite verursacht die Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark eine deutlich positiv inotrope Wirkung auf das Myokard, so daß sich die Kontraktilität erhöht und die PEP k ü r z e r wird.

Nach Hypoxie-Versuchen bleibt die PEP noch einige Zeit verkürzt, bis die Katecholamine im Blut abgebaut sind.

Die variablen Dezelerationen der FHF als Antwort auf Hypoxie können durch die Koexistenz mehrerer Faktoren, von denen jeder dominierend werden kann, erklärt werden; z. B. erhöht der chronotrope Effekt der Katecholamine der Herzfrequenz, aber ihre zusätzliche Wirkung auf den Blutdruck durch Erhöhung des peripheren Widerstands kann reflektorisch eine Bradykardie hervorrufen. Die Zentren der Kreslaufregulation (Herzregulationszentrum, Vasomotorenzentrum) erhalten aus der Peripherie von den Pressorezeptoren (Veränderungen der Hämodynamik bei Nabelschnurzirkulationsstörungen) und den Chemorezeptoren (Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose) ihre Impulse.

RASMUSSEN (27) hat zusätzlich festgestellt, daß Pa_{O_2} unter 40 mm Hg eine Freisetzung von Katecholaminen stimuliert. Dies könnte den Verlauf der Periodendauer T und der Blutdruck-Kurven in Abb. 10 erklären. In der Abb. werden schematisch

die Verläufe der Meßgrößenkurven während Verschlüsse der Umbilikalarterien oder -venen demonstriert. Diese Kurven entsprechen nicht den üblichen Reaktionen während der Kompressionen der Nabelschnur. Anstatt der Form eines Dreiecks, haben die Kurven des Periodendauerintervalls T und des Blutdrucks einen zweigipfligen Verlauf. Die zu T reziproke FHF reagierte zuerst mit abrupter Bradykardie, um dann die Ausgangslage anzustreben, begleitet von erhöhtem Blutdruck. Gegen Ende der Kompression stieg die Sauerstoffsättigung kurzfristig an, um dann schnell auf Werte von etwa 35 % abzufallen. Wahrscheinlich wurden in diesem Augenblick Katecholamine freigesetzt, was den erneuten Anstieg des arteriellen Blutdrucks und, wie oben angeführt, eine reflektorische Bradykardie verursacht. Eine andere Erklärung wäre in dem erhöhten venösen Rückfluß zum Herzen oder in dem durch die Abdrosselung erhöhten aortalen Druck zu suchen.

In fast allen Experimenten, bei denen die Nabelschnur ganz oder nur teilweise komprimiert wurde, verlangsamte sich die PEP während der Okklusion und verkürzte sich unter dem Ausgangsniveau nach Wiedereröffnen. Gleichzeitig stieg der Blutdruck steil an und die Herzfrequenz wurde langsamer. In den Aufzeichnungen der Kurven der Meßgrößen eines Lammes während der Nabelschnurkompressionen erfuhr die PEP ausschließlich Verkürzungen (Abb. 13). Vielleicht können die Ausführungen zu der Abb. 14 dies erklären.

Links im Bild wird die PEP in der experimentellen Anordnung als die Zeit von der R-Zacke im EKG bis zur Inzisur in der Kurve des arteriellen Blutdrucks registriert. Rechts daneben sind dieselben Versuche dargestellt, doch die Resultate wurden von der R-S1-Zeitdauer ermittelt. Man bemerke, daß die waagerechten und senkrechten Maßstäbe rechts und links nicht gleich sind. Links ist die Verlängerung der PEP sehr auffallend, die

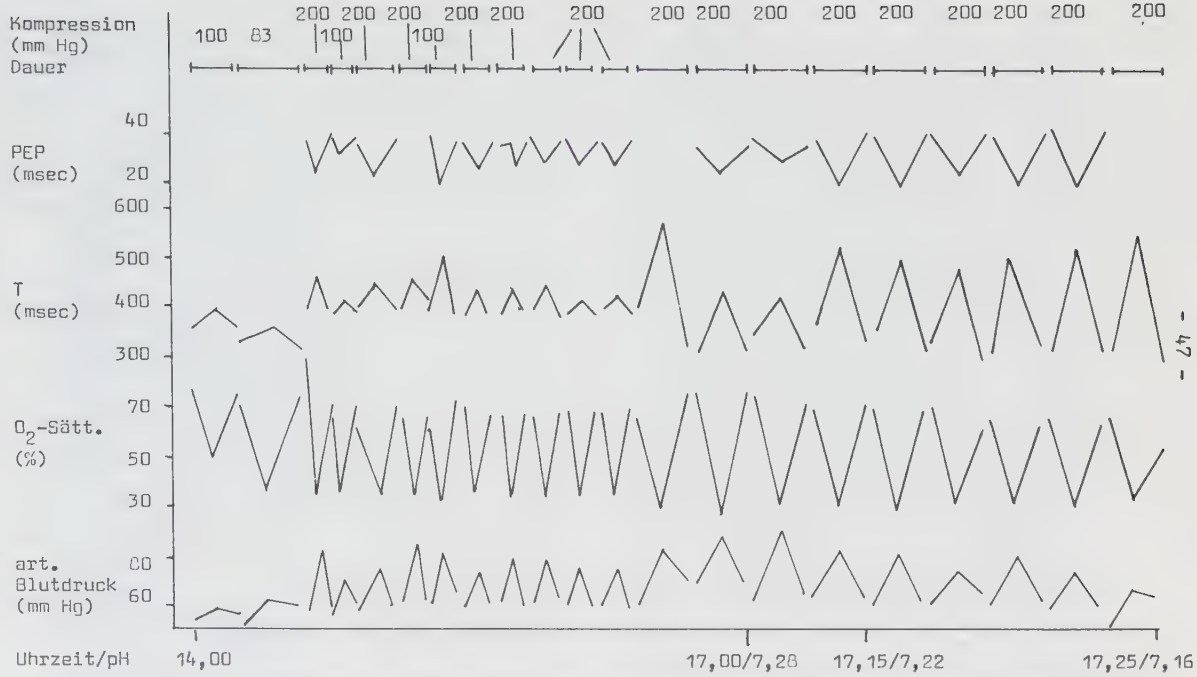


Abb. 13: Schematische Darstellung der Nabelschnurkompressionsversuchen an Schaf Nr. 76. Die gesamte Nabelschnur wurde für 30-60 Sekunden schnell abgeklemmt. Bei den Aufzeichnungen der PEP wurden nur Verkürzungen registriert. Näheres darüber im Text

PEP rechts wird kürzer. MORGENSTERN (18) vermutet, daß gleich nach der Okklusion der erste Herzton in Breite und Amplitude variiert. Wenn die PEP (R-S1) beständig kleiner ist als die PEP, die von dem Blutdrucksignal abgeleitet wird, dann ist vom Anfang an S1 anstelle der Inzisur getriggert worden. Falls sich die Vermutung, daß S1 ganz am Anfang anstatt nach der ersten Komponente getriggert worden ist, als richtig herausstellen sollte, dann würde es so aussehen, als ob sich die PEP verkürzt, während der Herzton S1 nur breiter wird. In allen Fällen ist diese Registrierung auch gültig, weil die PEP-Verkürzung nach Wiedereröffnen tatsächlich vorhanden ist und einen fetalen O_2-Mangel anzeigt. Eine Verkürzung der PEP scheint in allen Fällen auf einen erniedrigten arteriellen Sauerstoffdruck hinzuweisen.

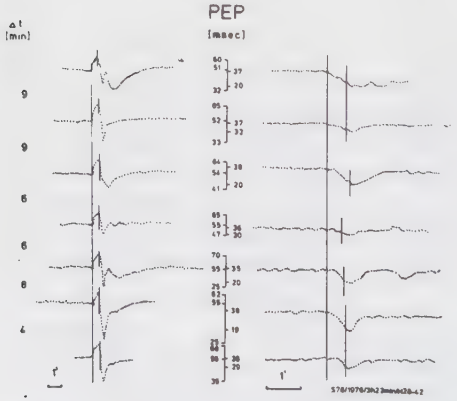


Abb. 14: Diese Abb. zeigt dieselben Versuche wie in Abb. 7c. Erläuterungen im Text.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Der Anteil der durch Hypoxie bedingten Todesfälle vor und während der Geburt ist mit 30-50 % sehr groß. Um die fetalen Notsituationen in dieser Zeit rechtzeitig zu erkennen, wurde die Kardiotokographie in die Geburtshilfe eingeführt. Viele Forscher sind bestrebt, auch andere nicht invasive und empfindliche Methoden als Indikatoren einer möglichen asphyktischen Stoffwechsellage der Feten in der perinatalen Periode zu ermitteln. Unter anderem werden Versuche unternommen, mit Hilfe der systolischen Zeitintervalle des fetalen Herzzyklus, abgeleitet vom fetalen EKG in Verbindung mit einem zweiten Signal, z. B. einem phonokardiographischen Signal, Hinweise auf den Zustand des Fetus in utero zu erhalten.

Ziel dieser Arbeit war es, die Veränderungen der isovolumetrischen Kontraktionszeit PEP (pre-ejection period) zusammen mit anderen Meßgrößen des fetalen Kreislauf während verschiedener experimentell erzeugter Noxen zu beschreiben. Darüber hinaus sollte zu der Frage Stellung genommen werden, inwieweit der Informationsgehalt der kontinuierlichen Aufzeichnungen der fetalen Herzfrequenzkurven durch die zusätzliche PEP-Registrierung gesteigert werden kann.

Die Noxen, die gesetzt wurden, entsprechen den häufigsten Gefahren für die Leibesfrucht: Verminderung oder Abklemmung der Nabelschnurzirkulation durch Wehen oder Umschlingung, allgemeine Hypoxie, hervorgerufen durch Hypoxämie der Mutter, durch plazentare Insuffizienz oder starke Wehenkontraktionen, deren Kräfte auf den fetalen Kopf bzw. die Nabelschnur einwirken. Diese Gefahrensituationen wurden an 12 hochträchtigen Schafen experimentell nachvollzogen.

Auf Kopfdruck reagierte der Fetus proportional zu der Höhe des Druckes mit Bradykardie, PEP-Veränderung, Hypertonie und Erhöhung der O_2-Sättigung. Beim schnellen und langsamen Kopfdruck unterschieden sich diese Veränderungen in der Art der Reaktion voneinander. Durch Stimulation der Barorezeptoren wird der vagale Tonus erhöht, die Herzverlangsamung beim plötzlichen Kopfdruck tritt rascher ein und bildet sich langsamer zurück, gleichzeitig wird die PEP deutlich länger. Beim langsamen Druck hingegen entwickelte sich die Bradykardie langsamer, erholte sich aber schneller, die PEP wurde nur geringgradig verändert. In diesem Fall scheint, daß der stufenweise erhöhte Vagotonus durch Katecholaminfreisetzung gleich gegenreguliert wird. Die Kopfkompressionen können dann zu einem Gefahrenmoment für den Fetus werden, wenn die Wehenpause weniger als doppelt so lang wie die Wehe selbst ist.

Während der Nabelschnurkompressionsversuchen wurden die gesamte Nabelschnur langsam oder schnell und die beiden Umbilikalarterien oder -venen in gleicher Weise abgeklemmt. Entsprechend der Drosselung der Sauerstoffzufuhr reagierte der fetale Kreislauf mit deutlichen Dezelerationen, die bei den schnellen Kompressionen viel ausgeprägter waren. Bei diesen trat gleich eine Verkürzung der PEP ein, während es bei den langsamen Nabelschnurkompressionen initial zu einer Verlängerung, gefolgt von einer Verkürzung kam. Nach Abdrücken der Nabelschnur wird der enddiastolische Druck in der Aorta (afterload) größer und wegen des verminderten venösen Rückflusses zum Herzen fällt das linksventrikuläre enddiastolische Volumen (preload) ab. Die Schlagkraft des Herzmuskels wird durch diese beiden Faktoren vermindert, entsprechend erfolgt eine Verlängerung der PEP, die ein Index der linksventrikulären Funktion ist. Im weiteren Verlauf vermindert das Myokard seine Kontraktilität infolge der Hypoxie. Auf die Streßsituation

reagiert der Kreislauf mit Freisetzung von Katecholaminen, die einen positiv inotropen Effekt auf das Myokard haben, so daß sich die Kontraktilität erhöht und die PEP kürzer wird. Die Veränderungen der PEP spiegelten fast immer den Zustand des Fetus bezüglich der Hypoxie wider. Während der Abklemmung der beiden Nabelschnurvenen bzw. -arterien verlangsamte sich die Herzfrequenz um nahezu 100 %, die Sauerstoffsättigung fiel ab und gleichzeitig verkürzte sich die PEP. Bei der Kompression der Umbilikalvenen wies die Antwortreaktion eine längere Dauer auf und die Zeit des Anstiegs des venösen Blutdruckes bis zum Extremwert war fast doppelt so lang wie beim Abdrücken der Umbilikalarterien.

Während der Kompressionen der Aorta und der Vena cava des Muttertieres zeigten sich bei der Aortenkompression deutlicher ausgeprägte Veränderungen als während der Vena cava-Kompressionen: die fetale Herzfrequenz verlangsamte sich, die O_2-Sättigung verringerte sich zusammen mit der Verkürzung der PEP und der arterielle und venöse Blutdruck stiegen an. Gelegentlich kam es auch zu einer Akzeleration der Herztätigkeit nach initialer Dezeleration infolge der oben besprochenen fetalen Kreislaufregulationsmechanismen.

Es ist zu vermerken, daß in allen Fällen der Versuche der mittlere fetale Blutdruck anstieg, die Herzfrequenz veränderte sich spezifisch nach der Art der Noxe und die PEP-Zeit korrelierte gut mit dem Grad der Sauerstoffsättigung. Ein Überblick gibt die folgende schematische Zusammenfassung:

	PEP	FHF	O_2-Sätt.	mittl. Blutdruck
Kopfdruck	↑	↓	↑	↑
Nabelschnur-kompression	↑↓	↓	↓	↑
Hypoxämie	↓	↓	↓	↑

Beim Vorliegen einer adäquaten technischen Ausrüstung könnte auch die PEP neben den kontinuierlichen Herzfrequenzaufzeichnungen als der Indikator für eine hypoxische fetale Stoffwechsellage vor und während der Geburt herangezogen werden.

ANHANG

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
70	Kopfdruck	9	9	100	PEP	3	33.3
					T	6	55.6
					O_2-Sätt.	9	100.0
					art. Blutdr.	9	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
	Atropin	1	1	100	PEP	1	100.0
					T	1	100.0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
71	Kopfdruck	25	19	76	PEP	0	0
					T	18	94.7
					O_2-Sätt.	19	100.0
					art. Blutdr.	19	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
	Kompression der Vena umb.	1	1	100	PEP	0	0
					T	0	0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
	Atropin	1	1	100	PEP	0	0
					T	1	100.0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
72	Kopfdruck	19	19	100	PEP	7	37.0
					T	16	85.0
					O_2-Sätt.	19	100.0
					art. Blutdr.	16	85.0
					ven. Blutdr.	Ø	

Tabelle 1a : Es sind die einzelnen Versuche an jedem Schaf zusammen mit den registrierten Meßgrößen dargestellt.

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
72	Nabel-schnur-kompression	3	0	0	PEP		
					T		
					O_2-Sätt.		
					art. Blutdr.		
					ven. Blutdr.		
73	Kopfdruck	9	9	100	PEP	7	78.0
					T	9	100.0
					O_2-Sätt.	9	100.0
					art. Blutdr.	9	100.0
					ven. Blutdr.	7	78.0
	Nabel-schnur-kompression	11	11	100	PEP	7	63.6
					T	9	81.8
					O_2-Sätt.	11	100.0
					art. Blutdr.	11	100.0
					ven. Blutdr.	11	100.0
	Art. uterina-Kompression	1	1	100	PEP	1	100.0
					T	1	100.0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
	Vena cava Kompression	7	7	100	PEP	7	100.0
					T	7	100.0
					O_2-Sätt.	7	100.0
					art. Blutdr.	7	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
	Anoxie	4	4	100	PEP	4	100.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
73	Bluttransf.	1	0	0	PEP		
					T		
					O_2-Sätt.		
					art. Blutdr.		
					ven. Blutdr.		
	Atropin	1	1	100	PEP	1	100.0
					T	1	100.0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	Ø	
75	Kopfdruck	5	4	80	PEP	4	100.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	4	100.0
	Nabel-schnur-kompression	10	10	100	PEP	8	80.0
					T	8	80.0
					O_2-Sätt.	9	90.0
					art. Blutdr.	10	100.0
					ven. Blutdr.	6	60.0
	Vena umb.-Kompression	5	4	80	PEP	1	25.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	4	100.0
	Art. umb.-Kompression	2	2	100	PEP	0	0
					T	2	100.0
					O_2-Sätt.	2	100.0
					art. Blutdr.	2	100.0
					ven. Blutdr.	2	100.0

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
75	Vena cava-Kompression	3	3	100	PEP	3	100.0
					T	3	100.0
					O_2-Sätt.	3	100.0
					art. Blutdr.	3	100.0
					ven. Blutdr.	3	100.0
	Aorten-kompression	5	5	100	PEP	4	80.0
					T	5	100.0
					O_2-Sätt.	5	100.0
					art. Blutdr.	5	100.0
					ven. Blutdr.	5	100.0
	Art. uterina-Kompression	1	0	0	PEP		
					T		
					O_2-Sätt.		
					art. Blutdr.		
					ven. Blutdr.		
	Bluttransf.	1	0	0	PEP		
					T		
					O_2-Sätt.		
					art. Blutdr.		
					ven. Blutdr.		
76	Nabel-schnur-kompression	21	20	95	PEP	14	70.0
					T	17	85.0
					O_2-Sätt.	20	100.0
					art. Blutdr.	19	95.0
					ven. Blutdr.	Ø	
77	Nabel-schnur-kompression	8	8	100	PEP	3	37.5
					T	8	100.0
					O_2-Sätt.	8	100.0
					art. Blutdr.	8	100.0
					ven. Blutdr.	8	100.0

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
77	V.umb.-Kompression	8	7	88	PEP	0	0
					T	7	100.0
					O_2-Sätt.	7	100.0
					art. Blutdr.	7	100.0
					ven. Blutdr.	7	100.0
	Art. uterina Kompression	1	1	100	PEP	0	0
					T	1	100.0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	1	100.0
	Anoxie	6	4	67	PEP	3	75.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	0	0
	Bluttransf.	2	2	100	PEP	1	50.0
					T	2	100.0
					O_2-Sätt.	2	100.0
					art. Blutdr.	1	50.0
					ven. Blutdr.	0	0
79	Kopfdruck	4	4	100	PEP	3	75.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	4	100.0
	Nabelschnur-kompression	10	10	100	PEP	0	0
					T	9	90.0
					O_2-Sätt.	10	100.0
					art. Blutdr.	10	100.0
					ven. Blutdr.	9	90.0

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
79	Vena umb.-Kompression	2	2	100	PEP	2	100.0
					T	2	100.0
					O_2-Sätt.	2	100.0
					art. Blutdr.	2	100.0
					ven. Blutdr.	1	50.0
	Art. umb.-Kompression	3	3	100	PEP	1	33.3
					T	3	100.0
					O_2-Sätt.	3	100.0
					art. Blutdr.	3	100.0
					ven. Blutdr.	2	66.7
-	Atropin	1	1	100	PEP	0	0
					T	0	0
					O_2-Sätt.	1	100.0
					art. Blutdr.	1	100.0
					ven. Blutdr.	0	0
80	Kopfdruck	2	2	100	PEP	1	50.0
					T	2	100.0
					O_2-Sätt.	2	100.0
					art. Blutdr.	2	100.0
					ven. Blutdr.	1	50.0
	Nabel-schnur-kompression	4	4	100	PEP	2	50.0
					T	4	100.0
					O_2-Sätt.	4	100.0
					art. Blutdr.	4	100.0
					ven. Blutdr.	1	25.0
	Vena umb.-Kompression	2	2	100	PEP	1	50.0
					T	2	100.0
					O_2-Sätt.	2	100.0
					art. Blutdr.	2	100.0
					ven. Blutdr.	1	50.0

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
80	Kompression der Nabelarterie	3	3	100	PEP	2	67
					T	3	100
					O_2-Sätt.	3	100
					art. Blutdr.	3	100
					ven. Blutdr.	2	67
	Vena cava-Kompression	4	4	100	PEP	4	100
					T	4	100
					O_2-Sätt.	4	100
					art. Blutdr.	4	100
					ven. Blutdr.	4	100
	Aorten-kompression	1	1	100	PEP	0	0
					T	1	100
					O_2-Sätt.	1	100
					art. Blutdr.	1	100
					ven. Blutdr.	0	0
	Anoxie	2	2	100	PEP	0	0
					T	1	50
					O_2-Sätt.	2	100
					art. Blutdr.	0	0
					ven. Blutdr.	1	50
81	Vena umb.-Kompression	2	2	100	PEP	0	0
					T	2	100
					O_2-Sätt.	2	100
					art. Blutdr.	2	100
					ven. Blutdr.	2	100
	Art. umb.-Kompression	2	1	50	PEP	0	0
					T	1	100
					O_2-Sätt.	0	0
					art. Blutdr.	1	100
					ven. Blutdr.	1	100

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
81	Bluttransf.	3	2	67	PEP	0	0
					T	2	100
					O_2-Sätt.	0	0
					art. Blutdr.	2	100
					ven. Blutdr.	2	100
	Vena cava-Kompression	2	0	0	PEP		
					T		
					O_2-Sätt.	0	0
					art. Blutdr.		
					ven. Blutdr.		
82	Kopfdruck	4	3	75	PEP	3	100
					T	3	100
					O_2-Sätt.	3	100
					art. Blutdr.	3	100
					ven. Blutdr.	2	67
	Nabelschnur-kompression	2	2	100	PEP	2	100
					T	0	0
					O_2-Sätt.	2	100
					art. Blutdr.	2	100
					ven. Blutdr.	2	100
	Vena cava-Kompression	4	4	100	PEP	2	50
					T	4	100
					O_2-Sätt.	4	100
					art. Blutdr.	4	100
					ven. Blutdr.	4	100
	Anoxie		1		PEP	1	100
					T	1	100
					O_2-Sätt.	1	100
					art. Blutdr.	1	100
					ven. Blutdr.	0	0

Schaf Nr.	Art der Versuche	Anzahl der Versuche	ausgewertete Fälle		registrierte Meßgrößen		
			n mal	%		n mal	%
83	Kopfdruck	5	4	80	PEP	3	75
					T	4	100
					O_2-Sätt.	4	100
					art. Blutdr.	4	100
					ven. Blutdr.	ø	
	Nabelschnur-kompression	5	5	100	PEP	4	80
					T	5	100
					O_2-Sätt.	5	100
					art. Blutdr.	5	100
					ven. Blutdr.	ø	
	Vena cava-Kompression	3	3	100	PEP	2	67
					T	3	100
					O_2-Sätt.	3	100
					art. Blutdr.	3	100
					ven. Blutdr.	ø	

Lfd. Nr.	1 Auswahl-kriterien	2 Meßgrößen	3 % reg.	4 Zeit bis zur Änderung(sec) $\bar{x}$=Mittelwert s=Standard-abweichung		5 Zeit bis max-min (sec)	
				$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	73 Fälle	PEP	43	7.0	14.4	38.5	32.7
2.	Kopfdruck -	T	90	3.7	5.3	31.0	17.0
3.	schnell, lang-sam, k. A.,	O_2-Sätt.	100	7.7	19.7	41.7	25.8
4.	alle Schafe	art.Blutdr.	95	9.3	20.8	41.6	28.7
5.		ven.Blutdr.	31	5.2	5.1	33.7	27.5
6.	32 Fälle	PEP	50	2.1	2.2	39.2	37.1
7.	Kopfderuck -	T	79	1.6	1.6	15.6	9.7
8.	schnell,	O_2-Sätt.	94	3.8	7.2	33.9	16.3
9.	alle Schafe	art.Blutdr.	97	4.7	11.2	35.4	15.5
10.		ven.Blutdr.	32	2.4	2.3	19.9	77.8
11.	37 Fälle	PEP	33	6.5	8.6	31.6	19.7
12.	Kopfdruck -	T	98	4.8	6.5	40.1	29.2
13.	langsam,	O_2-Sätt.	98	10.6	26.2	46.2	30.1
14.	alle Schafe	art.Blutdr.	92	13.4	27.2	44.2	35.7
15.		ven.Blutdr.	30	7.5	5.8	41.3	28.6
16.	4 Fälle	PEP	75	34.7	35.2	60.0	48.0
17.	Kopfdruck,	T	100	5.8	5.5	45.3	35.5
18.	keine Angabe über die Art	O_2-Sätt.	100	10.8	9.8	59.5	30.9
19.	des Drucks,	art.Blutdr.	100	9.3	5.7	67.5	29.3
20.	alle Schafe	ven.Blutdr.	25	9.0	0	89.0	0

Tabelle 2 : Kopfkompressionsversuche an allen Schafen, zusammengestellt nach Art der Kompression

	6		7		8		9		10	
Lfd. Nr.	Dauer (sec)		Amplitude		Änderung in %		Zeit des Anstiegs (sec)		Zeit des Abfalls (sec)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	96.1	37.0	2.0	5.0	4.5	10.9	32.0	30.3	66.3	34.3
2.	96.1	39.6	94.9	87.7	30.1	27.6	27.9	25.6	68.3	28.8
3.	91.7	35.5	4.6	3.3	7.4	5.3	34.2	17.3	58.3	31.3
4.	97.5	35.4	5.2	5.7	10.6	11.4	32.9	19.4	64.7	28.3
5.	99.4	46.6	1.3	1.6	23.2	51.2	28.9	25.4	71.0	32.0
6.	85.0	27.6	3.6	3.7	8.1	11.1	37.7	37.7	50.5	23.1
7.	88.2	24.3	110.6	102.8	31.4	29.5	14.7	9.3	73.5	23.8
8.	87.4	28.5	4.4	3.5	7.3	5.5	30.5	15.0	56.9	33.4
9.	90.7	24.4	6.5	4.9	12.6	10.0	31.4	15.5	59.2	25.1
10.	79.3	14.4	1.1	0.8	11.2	10.4	18.1	14.6	61.2	12.9
11.	112.1	47.1	0.1	6.4	0.1	10.6	25.6	19.6	86.5	40.4
12.	97.6	36.4	93.1	80.8	30.4	27.6	35.7	29.2	61.9	23.3
13.	89.2	28.8	5.0	3.3	7.8	5.4	35.7	17.7	55.0	21.9
14.	95.2	29.0	4.0	6.3	8.7	12.6	31.2	20.5	64.0	22.3
15.	102.2	32.8	1.5	2.2	49.0	86.4	34.0	27.6	68.2	22.4
16.	97.0	19.5	1.3	2.1	2.7	4.0	25.3	13.6	71.7	20.7
17.	132.8	104.2	70.0	47.1	19.8	14.5	39.8	31.7	93.0	73.0
18.	146.8	84.7	3.5	0.6	5.3	0.5	49.0	24.7	97.8	61.8
19.	171.0	73.6	5.3	3.3	10.5	9.7	58.5	23.7	112.5	52.9
20.	269.0	0	1.0	1.4	0	0	80.0	0	189.0	0

	1	2	3	4		5	
	Auswahl-kriterien	Meßgrößen	% reg.	Zeit bis zur Änderung(sec) $\bar{x}$= Mittelwert s=Standard-abweichung		Zeit bis max-min (sec)	
				$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1	Kopfdruck -	PEP	-				
2	schnell, 4 Fälle	T	25	6.0	-	10.0	-
3	170-200 mm Hg	O_2-Sättigung	100	3.8	1.5	21.5	2.9
4	Schaf-Nr. 70	art. Blutdr.	100	1.3	0.5	20.8	3.8
	3 Fälle						
5	Kopfdruck -	T	100	1.0	0	9.3	0.6
6	schnell,	O_2-Sätt.	100	5.0	1.0	15.7	1.5
7	170-200 mm Hg	art. Blutdr.	100	2.3	2.3	47.3	1.2
8	Schaf-Nr. 71	ven. Blutdr.	100	3.3	3.2	23.7	15.1
	4 Fälle						
9	Kopfdruck -	T	100	1.0	0	24.5	1.3
10	langsam,	O_2-Sättigung	100	3.8	3.5	37.5	15.8
11	170-200 mm Hg	art. Blutdr.	100	13.3	9.5	45.3	24.4
12	Schaf-Nr. 71	ven. Blutd.	100	7.3	2.4	36.3	15.1
	4 Fälle						
13	Kopfdruck -	T	100	1.8	1.5	29.3	2.5
14	langsam,	O_2-Sättigung	100	6.8	5.1	32.0	3.2
15	120-160 mm Hg	art. Blutdr.	100	2.0	1.4	17.0	4.0
16	Schaf-Nr. 71	ven. Blutdr.	-				
	6 Fälle						
17	Kopfdruck -	T	100	4.7	4.7	32.5	4.7
18	langsam,	O_2-Sättigung	100	6.0	4.0	37.0	7.0
19	100-120 mm Hg	art. Blutdr.	100	4.0	3.4	31.0	10.0
20	Schaf-Nr. 71	ven. Blutdr.	-				
	8 Fälle						
21	Kopfdruck -	T	100	5.6	4.2	35.0	5.0
22	langsam,	O_2-Sättigung	100	5.4	4.8	35.0	6.0
23	100-120 mm Hg	art. Blutdr.	-				
24	Schaf-Nr. 72	ven. Blutdr.	-				

Tabelle 2a: Kopfdruckversuche an den Schafen Nr. 70, 71 und 72, nach Art und Höhe der Kompression zusammengestellt.

Lfd. Nr.	6 Dauer (sec)		7 Amplitude		8 Änderung in %		9 Zeit des Anstiegs (sec)		10 Zeit des Abfalls (sec)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.										
2.	38.0	0	30.0	0	11.0	0	4.0	0	34.0	0
3.	99.3	7.5	6.3	2.2	12.0	3.9	17.8	3.0	81.5	5.3
4.	99.0	15.8	9.8	1.0	18.8	2.5	20.3	3.3	78.8	13.5
5.	102.7	11.0	171.7	10.4	62.7	9.1	9.3	0.6	9.3	10.8
6.	76.7	4.2	3.7	2.1	4.3	2.5	10.7	1.2	66.0	55.3
7.	104.7	6.1	6.3	0.6	13.7	1.2	45.7	2.5	59.0	4.6
8.	86.7	14.5	2.0	0	-		20.7	11.9	66.0	15.4
9.	130.3	7.0	160.0	8.2	55.0	5.0	24.5	1.3	105.8	7.5
10.	114.3	14.4	6.3	2.1	7.8	2.6	33.8	14.6	80.5	19.1
11.	102.3	11.1	7.0	1.8	15.3	3.9	32.0	17.8	70.3	27.4
12.	108.5	6.2	2.8	1.0	-		29.0	14.5	79.5	16.8
13.	65.0	1.2	92.5	5.0	31.8	1.0	28.3	1.7	36.8	1.9
14.	63.0	6.7	2.8	1.0	3.8	1.0	25.5	6.2	37.5	3.5
15.	71.5	9.2	4.5	0.6	10.5	1.3	15.5	5.0	55.0	6.1
16.										
17.	88.6	21.1	40.0	14.5	13.5	5.3	28.2	5.6	60.5	21.3
18.	89.0	16.0	2.8	1.0	3.8	1.0	32.0	7.0	58.0	19.0
19.	103.0	11.0	4.7	1.8	10.5	4.1	28.8	8.0	75.0	12.0
20.										
21.	88.8	13.9	44.4	18.0	14.6	5.8	30.0	9.0	60.0	14.0
22.	88.0	18.0	5.8	2.4	9.8	4.2	30.0	26.0	58.0	16.0
23.										
24.										

Lfd. Nr.	1 Auswahlkriterien	2 Meßgrößen	3 % reg.	4 Zeit bis zur Änderung (sec) $\bar{x}$=Mittelwert s=Standardabweichung		5 Zeit bis max-min (sec)	
				$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	70 Fälle	PEP	60	4.5	3.2	32.9	15.5
2.	Nabelschnurkompression - schnell, langsam, k. A., alle Schafe	T	83	5.6	6.2	39.6	22.3
3.		O_2-Sätt.	96	4.9	5.1	38.7	16.8
4.		art.Blutdr.	96	3.9	4.8	39.3	16.7
5.		ven.Blutdr.	52	4.8	4.4	32.2	15.0
6a, 6b.	28 Fälle	PEP	54	4.2	3.7	39.8	17.3
7.	Nabelschnurkompression, schnell, alle Schafe	T	86	2.5	2.1	40.4	20.8
8.		O_2-Sätt.	100	2.6	5.3	39.9	13.6
9.		art.Blutdr.	100	1.0	0	47.8	21.2
10.		ven.Blutdr.	33	2.6	3.2	33.8	7.3
11a, 11b.	33 Fälle	PEP	64	5.0	3.0	30.2	14.4
12.	Nabelschnurkompression - langsam, alle Schafe	T	76	7.6	6.2	41.7	25.7
13.		O_2-Sätt.	94	6.1	3.7	41.3	19.6
14.		art.Blutdr.	94	5.5	4.4	38.3	10.9
15.		ven.Blutdr.	64	5.0	4.5	34.1	18.0
16a, 16b.	9 Fälle	PEP	67	3.3	2.7	25.3	7.6
17.	Nabelschnurkompression - keine Angabe, alle Schafe	T	100	8.3	9.3	31.4	14.9
18.		O_2-Sätt.	89	8.6	5.8	28.9	13.0
19.		art.Blutdr.	89	8.1	8.6	34.5	17.7
20.		ven.Blutdr.	67	7.3	4.3	23.5	9.3

Tabelle 3 : Zusammenstellung der Nabelschnurkompressionsversuche an allen Schafen nach Art der Kompression

Lfd. Nr.	6		7		8		9		10	
	Dauer (sec)		Amplitude		Änderung in %		Zeit des Anstiegs (sec)		Zeit des Abfalls (sec)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	78.7	23.5	a)				29	15	50	24
2.	84.0	34.3	139.2	132.8	40.6	38.4	34	24	50	31
3.	83.8	31.6	-18.8	13.1	-27.6	18.7	34	17	50	27
4.	86.1	30.8	10.4	7.2	16.6	11.3	36	17	50	25
5.	64.9	22.7	1.0	3.0	19.7	57.3	28	15	37	23
6a. 6b.	81.2	24.4	a) 12.2	5.5	-30.2	13.3	36	16	45	21
7.	88.3	36.3	135.4	116.5	37.7	32.5	38	21	50	25
8.	100.1	32.8	-25.7	15.1	-37.1	21.8	38	15	62	28
9.	102.0	34.4	14.0	4.1	24.0	6.6	42	21	60	28
10.	64.3	11.2	3.3	2.5	65.4	56.1	32	8	32	13
11a.	73.9	17.0	a) 6.1	4.7	9.8	5.8	25	14	49	18
11b.			-5.0	7.8	-7.5	10.3				
12.	76.0	26.0	152.2	139.0	45.9	41.5	34	28	42	23
13.	69.8	24.5	-15.0	9.1	-22.4	13.3	34	19	36	21
14.	75.9	22.2	6.9	7.6	11.2	11.7	33	11	43	20
15.	71.9	23.1	0.7	3.0	6.0	53.2	29	18	43	26
16a.	89.3	38.3	a) 2.3	2.2	10.2	8.5	22	8	67	40
16b.			-2.5	2.7	-7.7	10.0				
17.	94.6	46.9	110.0	163.3	32.3	45.3	23	13	71	50
18.	80.9	27.8	-10.3	7.9	-16.8	11.3	20	11	61	25
19.	69.6	21.9	8.4	6.0	12.3	8.7	27	13	43	23
20.	44.3	20.3					16	10	28	19

a) Bei schnell komprimierter Nabelschnur fällt die PEP ab, bei langsamer Kompression geht diesem Abfall eine Erhöhung voraus (s. Text).

	1	2	3	4		5	
Lfd. Nr.	Auswahl-kriterien	Meßgrößen	% reg.	Zeit bis zur Änderung(sec) $\bar{x}$=Mittelwert s=Standard-abweichung		Zeit bis max-min (sec)	
				$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	16 Fälle	PEP	25	1.0	0	34.0	14.9
2.	Kompression der Venae umb. alle Schafe	T	94	1.3	0.8	25.5	17.5
3.		O_2-Sättigung	88	7.4	17.0	44.7	21.5
4.		art. Blutdr.	100	2.0	2.6	46.6	21.5
5.		ven. Blutdr.	82	3.5	3.3	46.5	22.6
6.	12 Fälle	PEP	42	5.2	9.4	34.4	12.2
7.	Kompression der Art. umb. alle Schafe	T	100	3.5	4.2	27.2	14.4
8.		O_2-Sättigung	92	12.9	15.5	44.8	14.0
9.		art. Blutdr.	100	2.8	3.5	32.9	25.5
10.		ven. Blutdr.	84	5.4	7.8	31.6	13.4

Tabelle 3a: Kompressionen der Nabelschnurvenen bzw. -arterien. Zusammenstellung der Mittelwerte der Parameter aller Schafe.

	6		7		8		9		10	
Lfd. Nr.	Dauer (sec)		Amplitude		Änderung in %		Zeit des Anstiegs (sec)		Zeit des Abfalls (sec)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	80.8	18.3	-2.5	16.5	-7.0	43.8	34.0	14.9	46.8	28.8
2.	96.9	41.7	320.7	123.7	92.9	58.0	25.1	17.6	71.9	47.0
3.	73.3	38.3	1.8	12.6	2.2	19.6	37.9	27.1	35.4	19.1
4.	98.6	30.8	11.9	9.4	18.4	13.0	45.4	20.0	53.2	24.7
5.	86.2	42.0	4.0	3.0	160.6	157.4	43.5	21.0	42.7	24.3
6.	95.4	24.5	-6.8	11.2	-10.4	25.7	30.0	14.0	65.4	29.7
7.	75.8	15.3	348.8	94.5	101.4	54.6	24.2	15.8	51.6	23.1
8.	67.6	36.9	3.8	16.3	7.0	25.0	32.5	21.1	35.1	22.3
9.	76.3	21.2	15.7	5.6	25.8	11.7	31.0	25.0	45.4	19.3
10.	62.5	9.3	4.6	3.7	122.2	143.6	26.8	6.3	35.7	11.8

	1	2	3	4		5	
Lfd. Nr.	Auswahl-kriterien	Meßgrößen	% reg.	Zeit bis zur Änderung(sec) $\bar{x}$=Mittelwert s=Standard-abweichung		Zeit bis max-min (sec)	
				$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	10 Fälle	PEP	50	71,8	64,3	165,2	99,0
2.	Anoxie,	T	80	77,0	60,6	151,4	104,0
3.	alle Schafe	O_2-Sättigung	100	48,5	36,3	171,3	46,8
4.		art. Blutdr.	70	69,4	75,3	130,9	80,2
5.		ven. Blutdr.	-				
6.	21 Fälle	PEP	77	15,8	18,5	46,2	23,0
7.	Vena cava -	T	81	15,4	17,7	59,4	40,5
8.	Kompression,	O_2-Sätt.	91	9,8	6,6	70,1	33,9
9.	alle Schafe	art. Blutdr.	67	17,3	29,4	50,1	41,3
10.		ven. Blutdr.	20	22,3	17,9	53,5	27,9
11.	6 Fälle	PEP	67	7,3	9,9	66,0	10,7
12.	Aorten-	T	100	7,5	6,5	70,8	27,3
13.	kompression,	O_2-Sätt.	100	8,7	4,5	59,3	14,8
14.	alle Schafe	art. Blutdr.	100	4,7	3,4	83,0	30,7
15.		ven. Blutdr.	84	29,0	9,8	71,9	12,2

Tabelle 4: Anoxie-Versuche und Kompressionen der Vena cava bzw. der Aorta an allen Schafen

Lfd. Nr.	6		7		8		9		10	
	Dauer (sec)		Amplitude		Änderung in %		Zeit des Anstiegs (sec)		Zeit des Abfalls (sec)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1.	206,8	103,7	-5,5	9,7	-5,5	11,6	93,6	70,2	113,2	60,0
2.	143,5	94,4	10,0	56,4	17,6	17,6	74,5	59,5	92,0	61,8
3.	172,1	71,4	-10,3	8,4	-15,1	13,4	123,0	32,2	49,1	58,9
4.	141,0	51,1	4,4	5,2	6,6	7,8	61,7	28,9	79,3	45,6
5.										
6.	86,7	30,1	-1,5	4,8	-2,7	7,7	30,6	15,9	56,1	31,1
7.	92,0	24,9	21,9	40,8	7,5	13,8	44,2	27,4	47,8	30,2
8.	98,2	36,0	-4,5	4,9	-6,4	7,3	60,5	31,6	39,8	19,2
9.	81,6	20,0	2,6	3,5	4,9	6,8	333,0	15,4	48,6	22,2
10.	58,3	23,4	0,6	1,0	7,5	10,5	31.,3	23,9	27,0	23,6
11.	160,0	56,4	-10,0	1,4	-29,5	10,4	59,0	20,7	101,0	38,7
12.	131,5	53,3	128,3	181,0	33,0	44,2	63,7	33,5	81,8	50,6
13.	150,0	51,2	-14,8	6,9	-26,0	10,1	50,8	14,4	99,2	37,8
14.	142,5	54,0	11,5	4,6	15,5	4,6	78,7	32,4	63,8	43,9
15.	98,6	25,3	6,0	2,8	60,4	25,6	42,8	12,3	55,8	18,2

LITERATUR

1. Bernstein, A., L. W. Organ, L. E. Eisner, K. C. Smith, I. H. Rowe : Measurement of the pre-ejection period during labor with the use of arterial pulse time. Amer. J. Obstet. Gynecol. 126 (1976) 238

2. Buss, D. D., G. E. Bisgard: Myocardial function during acute hypoxia in the calf. Basic Res. Cardiol. 71 (1976) 456

3. Cremer, M.: Über die direkte Ableitung der Aktionsstroeme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Fetus. Münch. Med. Wschr. 53 (1906) 811

4. Czerny, H., J. Morgenstern, H. Schmidt: Ein Verfahren zur Messung der fetalen systolischen und diastolischen Zeitintervalle. In: Schmidt, E., Dudenhausen, J. W., Saling, E.: Perinatale Medizin, Bd. 7, Thieme, Stuttgart 1978

5. Evers, J. L. H., J. de Haan, H. W. Jongsma, J. A. Crevels, T. H. M. Aris: The pre-ejection period of the fetal cardiac cycle in the chronic sheep experiment. In: Schmidt, E., Dudenhausen, J. W., Saling, E.: Perinatale Medzin, Bd. 7, Thieme, Stuttgart 1978

6. Goodlin, R. C., J. Girard, A. Hollmen: Systolic time intervals in the fetus and neonate. Obstet. Gynecol. 39 (1972) 295

7. Goodlin, R. C.: Fetal cardiovascular responses to stress. A Rewiew. Preprint (1975)

8. Hammacher, K.: Die kontinuierliche elektronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. In: Kaeser, O., Friedberg, W., Ober, K. G., Thomsen, K., Zander, J.: Gynäkologie und Geburtshilfe. Band II: Schwangerschaft und Geburt. Thieme, Stuttgart 1967

9. Hammacher, K., R. Brun del Re, P. de Grandi, R. Richter: Kardiotokographischer Nachweis einer fetalen Gefährdung mit einem CTG-Score. Gynaec. Rdsch. 14 (1974) 61

10. Hofbauer, J., O. Weiss: Photographische Registrierung der foetalen Herztöne. Zbl. Gynaek. 32 (1908) 429. Gynecol. 32 (1908) 429

11. Hon, E. H., Y. Murata, B. Zanini, C. B. Martin, D. E. Lewis: Continous microfilm display of the electromechanical intervals of the cardiac cycle. Obstet. Gynecol. 43 (1974) 722

12. Katz, L. N., H. S. Feil: Clinical observations on the dynamics of ventricular systole. Arch. Int. Med. 32 (1923) 672

13. Kloeck, F. K., T. Baertling, B. Liedtke: Die PEP-Zeit im Rahmen der intrapartalen Überwachung. In: Schmidt, E., Dudenhausen, J. W., Saling, E.: Perinatale Medizin, Bd. 7, Thieme, Stuttgart 1978

14. Metzger, C. C., C. B. Chough, F. W. Kroetz, J. J. Leonard: True isovolumic contraction time - its correlation with two external indexes of ventricular performance. Amer. J. Cardiol. 25 (1970) 434

15. Morgenstern, J.: Elektromechanische Intrvall-Registrierung am fetalen Herzen - klinische Bedeutung dieses neuen Verfahrens. In: Schmidt, E., Dudenhausen, J. W., Saling, E.: Perinatale Medizin, Bd. 7, Thieme, Stuttgart 1978

16. Morgenstern, J., H. Albrecht, J. Bokelmann, H. Schmidt: Computed dip-parameters derived from digitized FHR-curves. I. The describing parameters and the method of digitizing. J. Perinat. Med. 2 (1974) 254

17. Morgenstern, J., H. Czerny, H. Schmidt, J. Schulz, R. Sturm, K. Wernicke, F. Wiesner: 8. World Congress Obstet. Gynecol., Mexico City 1976

18. Morgenstern, J., H. Czerny, H. Schmidt, J. Schulz, K. Wernicke: Systolic time intervals of the fetal cardiac cycle. J. Perinat. Med. 6 (1978) 173

19. Murata, Y., C. B. Martin: Systolic time intervals of the fetal cardiac cycle. Obstet. Gynecol. 44 (1974)

20. Murata, Y., C. B. Martin: Systolic time intervals of the fetal cardiac cycle. Postgrad. Med. 51 (1977) 127

21. Nimura, Y., H. Matsov, S. Mochizuki, K. Aouki, O. Wada, H. Abe: Analysis of a cardiac cycle of the left side of the heart in case of left ventricular overloading or damage with ultrasonic Doppler method. Amer. Heart J. 75 (1968) 49

22. Organ, L. W., A. Bernstein, K. C. Smith, I. H. Rowe: The pre-ejection period of the fetal heart: patterns of change during labor. Amer. J. Obstet. Gynecol. 120 (1974) 49

23. Organ, L. W., A. Bernstein, I. H. Rowe, K. C. Smith: The pre-ejection period of the fetal heart: detection during labor with Doppler ultrasound. Amer. J. Obstet. Gynecol. 115 (1973) 369

24. Organ, L. W., J. E. Milligan, J. W. Goodwin, M. J. C. Bain: The pre-ejection period of the fetal heart:

response to stress in the term fetal lamb. Amer. J. Obstet. Gynec. 115 (1973) 377

25. Paul, W., E. Quilligan, T. Maclachlin: Cardivascular phenomenon assosiated with fetal head compression. Amer. J. Obstet. Gynec. 90 (1964) 824

26. Puetz, T., O. Ullrich: Ergebnisse fetaler Herztonkurvenstudien mittels Zeitlupenaufnahmen und praenataler Elektrokardiogrphie. Zbl. Gynaek. 66 (1942) 705

27. Rasmussen, J. P., P. Bech-Jansen: Influence of transient hypoxia and reoxygenation on the pre-ejection period of the heart. Acta anaesth. Scand. 18 (1974) 5

28. Rasmussen, J. P., P. Bech-Jansen, T. Kann: Changes in systolic time intervals during stepwise increasing hypoxia. Acta anaesth. Scand. 19 (1975) 1

29. Rudolph, A. M., M. A. Heymann: Cardiac output in the fetal lamb: The effects of spontaneous and induced changes of heart rate on right and left ventricular output. Amer. J. Obstet. Gynec. 124 (1976) 183

30. Rudolph, A. M., M. A. Heymann: Control of the fetal circulation. In: Foetal and Neonatal Physiology. Proc. of the Sir J. Barcroft Centenary Symposium. Cambridge 1973

31. Schmidt, H., H. Czerny, J. Morgenstern, J. Schulz, R. Sturm, K. Wernicke, F. Wiesner: Systolic and diastolic time intervals of the fetal cardiac cycle. 8. World Congress of Gynecology and Obstetrics, Mexico City 1976

32. Schulz, J., K. Wernicke, D. Berg: Mütterliche Hypoxie, Nabelschnurzirkulation und die Genese von Herzschlagfrequenz-Dezelerationen. In: Saling, E., J. W. Dudenhausen: Perinatale Medizin, Bd. III, Thieme, Stuttgart 1972

33. Veth, A. F. L.: Modelling the foetal circulation. Dissertation, Amsterdam 1976

34. Weissler, A. M., R. P. Lewis, R. F. Leighton: The systolic time intervals as a measure of left ventricular performance in man. In: Yu, P. N., J. F. Goodwin (eds.): Progress in Cardiology, Philadelphia 1972

35. Wernicke, K., J. Schulz, H. Schmidt, J. Morgenstern: Tierexperimentelle Untersuchungen zum Rückenlage-Schocksyndrom. Arch. Gynaek. 224 (1977) 141

36. Wesseling, K. H., B. de Wit, J. A. P. Weber: Computer zur Ermittlung des Herzminutenvolumens aus der Pulskontur. Med. Techn. 3 (1974) 64

37. Wiggers, C. J.: Studies of the consecutive phases of the cardiac cycle. Amer. J. Phys. 56 (1921) 439

LEBENSLAUF

Am 18. April 1950 wurde ich als Tochter des Rechtsanwalts Dimiter Genow und seiner Ehefrau Milka, geb. Georg in Sofia/Bulgarien geboren. 1957 wurde ich eingeschult. Nach 4-jährigem Volksschulbesuch kam ich auf die Kliment-Ochridski Realschule, später auf die Wirtschaftsoberschule in Sofia. Dort legte ich 1969 die Reifeprüfung ab. 1973 bin ich in die Bundesrepublik Deutschland übersiedelt. Bis Ende 1974 war ich als kaufmännische Angestellte in Düsseldorf tätig. Zum Wintersemester 1975/1976 wurde ich an der Universität Düsseldorf zum Studium der Medizin zugelassen. Im November 1981 bestand ich dort mein Staatsexamen. Zur Zeit bin ich als Assistenzärztin in der Frauenklinik des Evangelischen Krankenhauses Mülheim an der Ruhr tätig.

Violeta Reschawski